FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

149

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Myriam FENIGER

née le 22 décembre 1945 à Aulnay-Sous-Bois -93-

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

SYNDROME D'ORTNER

MISE A JOUR A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS

Président : M. Y. BOUVRAIN

Professeur à la Faculté de Paris

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Myriam FENIGER

née le 22 décembre 1945 à Aulnay-Sous-Bois -93-

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

SYNDROME D'ORTNER

MISE A JOUR A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS

Président : M. Y. BOUVRAIN

Professeur à la Faculté de Paris

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents qui ont tant fait pour moi,

A ma soeur qui m'est chère,

A mon frère que j'aime bien,

A ma famille que j'aime beaucoup,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur BOUVRAIN Y.

MEDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

qu'il veuille trouver ici le témoignage
de mon profond respect, de ma reconnaissance,
et de ma grande admiration.

A Monsieur le Professeur SLAMA R.

qui a bien voulu m'honorer de ses conseils.

qu'il veuille trouver ici le témoignage
de ma gratitude et de mon profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0134

A mes Maîtres,

Monsieur le Docteur Bennet,

Monsieur le Professeur Bouvrain Y.

Monsieur le Docteur Delanoe Y.

Monsieur le Professeur Houdart R,

Monsieur le Professeur Israel L,

Monsieur le Professeur Lamotte,

Monsieur le Professeur Perrotin,

en témoignage de gratitude pour ce qu'ils m'ont appris au cours de mes stages hospitaliers;

SYNDROME D' ORTNER

Mise à jour à propos de deux observations

I N T R O D U C T I O N

C'est Ortner, qui, le premier, en 1893 décrivit la paralysie du nerf récurrent gauche provoquée par la dilatation de l'oreillette gauche au cours de deux sténoses mitrales.

Jusqu'alors, parmi les maladies cardiovasculaires entraînant un tel syndrome, seul l'anévrysme aortique en avait été rendu responsable.

Nous avons eu la chance d'observer récemment, dans le service de Monsieur le Professeur BOUVRAIN, deux cas de syndrome d'Ortner. Celui-ci étant relativement rare, les deux observations rapportées, vont nous permettre, après un rappel historique des deux publications d'Ortner, puis un rappel embryo-anatomo-physiologique exposant le siège des lésions récurrentielles :

- de voir les différentes étiologies, la fréquence et la clinique des paralysies du nerf récurrent gauche.

- de montrer l'évolution des quatre pathogénies au cours des maladies cardiovasculaires.

- de tirer les conclusions pathogéniques, pratiques, et thérapeutiques actuelles apportées par nos deux observations.

CHAPITRE I

LES DEUX EXPOSES HISTORIQUES D'ORTNER.

Après les exposés des deux observations d'Ortner l'ayant amené à conclure au rôle primordial de l'oreillette gauche dans la genèse de la paralysie récurrentielle gauche au cours de deux sténoses mitrales, nous préciserons le siège des lésions du nerf récurrent par un rappel embryo-anatomique et physiologique afin de montrer que l'oreillette, en fait, lorsqu'elle entre en jeu, ne présente qu'un rôle indirect.

" Deux cas d'observations personnelles qui à mon avis montrent une relation jusque là encore inconnue entre la paralysie du nerf récurrent gauche et les maladies de l'appareil cardiovasculaire, plus spécialement de la sténose mitrale, m'ont conduit à publier ce qui suit :

Malade H.N., mécanicien, âgé de 17 ans. admis le 12 Août, décédé le 16 Septembre 1895.

Antécédents : à l'âge de 7 ans : rhumatisme articulaire aigu avec pneumonie et pleurésie. Depuis : palpitations, toux intense avec parfois une expectoration striée de sang, forte dyspnée et dans les derniers temps, oedème des membres inférieurs, augmentation du volume de l'abdomen, polypnée.

Actuellement :malade relativement petit avec signe de rachitisme, intense ictère cutanéo-conjonctival.Intense dyspnée jusqu'à l'orthopnée. Cyanose des lèvres et des joues, et au toucher, les extrêmités froides. Au cou : pouls veineux très marqué, l'artère carotide droite montre une pulsativité puissante, visible, sensible, systolique dans le trigone carotidien, tandis que le pouls de la carotide gauche est petit, étroit, facilement dépressible. Le patient légèrement enroué, présente une paralysie complète de la corde vocale gauche (Assistant Dr. KOSCHIER).

Percussion pulmonaire : normale : auscultation: notamment, râles bronchiques diffus aux bases. Bords inférieurs des poumons peu déplacés. Dans l'expectoration : cellules d'affection cardiaque. Fréquence respiratoire : 26-36.

Coeur : choc de pointe perçu dans le 7è espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque se couvre avec le choc de pointe, s'étend vers la droite jusqu'au bord droit du sternum, vers le haut jusqu'au bord de la 4è cote. Auscultation : à la pointe, un bruit présystolique bref, une accentuation du premier bruit, un bruit systolique et diastolique. Le deuxième bruit à peine accentué. Au foyer tricuspidien : un souffle systolique faible. Bruit aortique sourd, net. Aux deux carotides: deux souffles, le droit plus intense que le gauche. Coeur irrégulier. Deux artères radiales petites, de pulsatilité faible, facilement dépressibles, synchrones, sans retard

sensible par rapport au choc de pointe. Pouls : 124. Pulsabilité des deux artères crurales de qualité analogue à celle des radiales.

Abdomen : Foie - Rate congestifs; congestion de stase de l'estomac et intestin, ascite.

Urines : pas de modification pathologique décelable.

Intense oedème de la peau du ventre et des membres inférieurs.

Evolution : apparition progressive d'insuffisance cardiaque avec persistance d'une différence identique des pouls carotidiens, pas de modification des signes d'auscultation et de percussion cardiaque; jusqu'au décès : paralysie de la corde vocale; augmentation des oedèmes et de l'ictère; important amaigrissement du malade.

Décès à deux heures du matin le 16 Septembre.

Le diagnostic clinique que j'ai établi est le suivant : sténose et insuffisance de la valve mitrale, insuffisance relative de la valve tricuspide, dilatation effective de tout le coeur, spécialement du coeur droit. Endartérite bactérienne chronique de la crosse aortique suivie d'anévrysme et compression du nerf récurrent gauche. Probablement rétrécissement de l'origine de la carotide gauche et des deux sous-clavières par l'anévrysme; départ anormal de l'artère sous-clavière droite au niveau de la crosse aortique en arrière de l'artère sous-clavière gauche.

Induration brune des poumons. Congestion des organes intraabdominaux. Oedèmes généralisés.

Ce cas me donna beaucoup de difficultés diagnostiques vu que d'une part : il existait une paralysie récurrentielle gauche et d'autre part un comportement anormal des artères du cou et des membres.

Ma réflexion diagnostique était la suivante: après avoir exclu toutes les possibilités, suivant l'état actuel des connaissances, pouvant entraîner des paralysies de la corde vocale gauche, j'ai dû conclure, malgré le jeune âge du malade et malgré les autres symptomes manquants, au diagnostic d'anévrysme de la crosse aortique d'origine bactérienne entraînant une compression du nerf laryngé inférieur gauche.

La différence des pouls de l'artère carotide droite et celui de la carotide gauche, des deux sous-clavières et des crurales, ne pouvait s'expliquer que par le départ de l'artère sous-clavière droite en arrière de la gauche de même nom sur la crosse aortique et que, par conséquent, l'anévrysme de la crosse aortique suspectée, laissait libre l'artère carotide droite, mais entraînait une lésion des trois autres branches de la crosse aortique dans le sens d'un rétrécissement à leur origine. Il est donc évident que la carotide droite anormalement emplie de sang, présentait de fortes pulsations anormales.

Des résultats de l'autopsie (assistant Dr. SCHLAGENHAUFER) je ne citerai que la conclusion suivante :

Le coeur et le péricarde sont complètement accolés; mais les deux feuillets péricardiques peuvent se cliver entièrement, excepté à un petit endroit. Le coeur est globalement augmenté de volume. Dans le ventricule gauche, dont la lumière est large et dont la musculature est seulement peu hypertrophiée, se trouve du sang de couleur rouge foncée et fluide.

Par l'orifice veineux gauche, on ne peut presque que placer deux doigts. Certains cordages, et principalement le bord libre de la valve, sont épaissis et couverts de dépôts organiques, partiellement rugueux et partiellement lisses au toucher. L'oreillette gauche est très distendue, à l'ouverture s'échappe une grosse quantité de sang partiellement fluide, partiellement coagulé. La lumière de l'oreillette gauche est tellement élargie, qu'elle peut contenir un poing d'homme. L'oreillette ainsi dilatée, à l'état de remplissage, refoule vers l'avant et vers le haut, de telle sorte que la bronche souche gauche se trouve à cheval sur elle, et que même sa paroi postérieure apparaît aplatie et que même, le nerf récurrent gauche, dans sa concavité autour de la crosse aortique, devient nettement très gris, transparent, aminci sur une longueur bien déterminée de 2 mm. Cette partie correspond justement à l'endroit où l'oreillette comprime, avec son point le plus élevé : la bronche, le nerf récurrent et la crosse aortique. Les valves aortiques sont délicates et aptes à se fermer, l'intima de l'aorte est partiellement épaissie, et de couleur jaunâtre. Les grands réservoirs du cou ont une origine normale.

Le coeur droit est également augmenté. La Valve tricuspide est recouverte d'une végétation friable et organisée sur son bord libre. On peut passer trois doigts à travers l'orifice. Les valves pulmonaires sont normales. Dans l'oreillette droite se trouve une thrombose très adhérente, partiellement nécrotique. La lumière de l'artère pulmonaire gauche est large de 3 cm et celle de droite de 4 cm. Dans les petites branches de l'artère pulmonaire droite se trouvent des masses thromboemboliques.

Diagnostic de l'autopsie : Insuffisance mitrale et tricuspidienne. Sténose de l'orifice veineux gauche. Hypertrophie et dilatation de tout le coeur. Atrophie du nerf récurrent gauche dûe à la compression. Paralysie de la corde vocale gauche. Adhérence complète du coeur et du péricarde. Induration brune des poumons; congestion de la rate, du foie, des reins, oedèmes généralisés. Thrombose de l'artère pulmonaire droite.

Si le diagnostic précédent de la cardiopathie était absolument correct, abstraction faite de l'adhérence cardiopéricardique, l'hypothèse d'un anévrysme aortique et la tentative d'explication de la paralysie de la corde vocale par lui, était complètement erronée. Il s'agissait plutôt d'une possibilité, jusqu'à présent inconnue, d'apparition d'une paralysie récurrentielle au cours d'une sténose mitrale:en effet l'oreillette gauche,qui se trouvait extrêmement dilatée par suite de la sténose mitrale,comprimait le nerf récurrent à l'endroit où il contourne la crosse aortique.Malheureusement,il n'était pas possible de trouver par la dissection,

la raison du comportement anormal et curieux des pouls des artères nommées.

Un an et demi, à peu près, après l'observation de ce malade, était admis à la clinique, le 10 décembre 1896, une patiente, M.J.: épouse d'un aide tailleur, âgée de 34 ans, qui mourut le 5 Février 1897. La courte anamnèse est la suivante:
Souffre de rhumatisme depuis 12 ans; depuis deux ans: palpitations, dyspnée, vertiges syncopes lors des efforts plus intenses, toux vomissements intermittents, dans les derniers temps : oedèmes malléolaires et ascite, raucité de la voix.

Description clinique actuelle : taille moyenne pâleur, cyanose; anasarque. Pouls veineux jugulaire positif, pulsations artérielles petites, faibles. Les poumons s'étendent : à droite : d'avant au bord supérieur de la 5è cote, et à gauche : jusqu'au 3è espace intercostal, en arrière, à deux travers de doigts de la pointe de l'omoplate: Faible possibilité respiratoire des bases pulmonaires; râles bronchiques diffus à l'auscultation.

Coeur : choc de pointe dans le 5è espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure gauche, variable selon les positions; pulsatilité épigastrique du ventricule droit, la matité cardiaque se confond avec le choc de pointe, s'étendant jusqu'au bord droit du sternum. A la pointe, un bruit unique intermittent, présystolique, un premier bruit relativement accentué, un bruit systolique et un bruit diastolique faiblement dédoublé. Aux foyers pulmonaire et aortique : après le premier bruit, un bruit systolique. Le deuxième bruit pulmonaire :

non accentué;après le deuxième bruit aortique, un bruit diastolique. Au-dessus du foyer tricuspidien : deux bruits sourds. Intense arythmie cardiaque, contractions cardiaques frustes.

Constatations laryngologiques (Assistant Dr. KOSCHIER) :paralysie de la corde vocale gauche.

Abdomen ; foie un peu congestif, ainsi que le rein, ascite.

Oedèmes des membres inférieurs.Evolution: accentuation des phénomènes d'insuffisance cardiaque,des symptomes congestifs, apparition d'un subictère, accentuation de la polypnée jusqu'à l'orthopnée. Pas de modifications laryngologiques, ni de modifications cardiaques essentielles. Quatre jours avant le décès, ascension thermique à 39°, avec frissons, redevenant normale en trois heures. Trois jours avant la mort, signe d'infiltration discrète du lobe inférieur gauche, point de côté douloureux violent, difficulté respiratoire extrême et cyanose, importante expectoration hémoptoïque. Pendant le sommeil, le 5 Février, à 9 h. du soir : décès.

Mon diagnostic clinique était le suivant : Sténose orificielle et insuffisance de la valve mitrale,insuffisance et rétrécissement aortique, insuffisance relative de la valve tricuspide suite à une dilatation complète du coeur essentiellement au niveau du ventricule droit et de l'oreillette gauche. Compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche très dilatée. Infarctus hémorragique du lobe pulmonaire inférieur gauche,conges-

tion passive des poumons et viscères abdominaux, ascite, oedèmes.

J'établissais ce diagnostic très intéressant, en considérant les relations existantes entre les cardiopathies et maladies du larynx, en me souvenant du premier malade du même type et dont l'autopsie avait confirmé mon diagnostic.

Du rapport de l'Assistant Dr. STOERK qui a effectué l'autopsie, j'extrais seulement les parties essentielles :

Le coeur,considérablement dilaté dans toutes ses dimensions est très fortement adhérent au péricarde sur presque toute son étendue. L'orifice mitral: rétréci sous forme d'une boutonnière ayant deux cm de long et 0,5 cm de large. Les cordages : considérablement raccourcis et épaissis. L'oreillette gauche très fortement dilatée, presque de la grosseur d'un poing. Les valves aortiques sont épaissies sous forme d'un bourrelet et surtout, la moyenne et la gauche sont accolées à leur extrêmité; en conséquence, l'orifice se trouve très rétréci, de telle sorte qu'on peut y passer avec peine le petit doigt. L'intima de l'aorte est souple, le diamètre aortique :normal. Le ventricule droit, ainsi que l'oreillette droite considérablement dilatés, son hypertrophie musculaire, à partir de la lumière, est aplatie. Les valves des deux orifices souples. Le nerf récurrent gauche longe la paroi supérieure distendue de l'oreillette gauche et apparaît par conséquent, comme aplati sous forme d'une bande et plaqué contre l'aorte, comportant à différents endroits des rétrécissements.Sa couleur légèrement grise. Par rapport au récurrent opposé, le gauche

semble être très réduit. La corde vocale gauche présente un bord tranchant et semble être un peu plus étroite que celle du côté droit.

Observation au microscope : les étalements du nerf récurrent fixés à l'osmium donnent des aspects de dégénérescence typique (beaucoup de boules de myéline).

Diagnostic d'autopsie : sténose des orifices veineux et artériels gauches ainsi qu'une insuffisance valvulaire dûe au délabrement des fibres endocardiques avec hypertrophie du coeur, et induration des viscères par suite d'une hyperhémie congestive; pneumonie gauche, adhérence du coeur et du péricarde, compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée.

Paralysie récurrentielle et affections des organes médiastinaux,principalement ceux de l'appareil circulatoire, sont relativement fréquemment observées. Nous savons que les paralysies récurrentielles gauches s'observent plus souvent que celles du côté droit lorsqu'il existe d'importants épanchements pleuraux; d'après une observation récente d'un médecin russe (Fawr), les paralysies de la corde vocale gauche se rencontrent même lors d'épanchement droit très prononcé par suite de l'allongement du nerf récurrent entourant l'aorte, étant donné que l'aorte se trouve très basse. Elles sont le plus souvent produites par des épaississements pleuraux, des épanchements péricardiques, des tumeurs médiastimales, spécialement des ganglions et aussi surtout par des anévrysme aortiques, partiellement du fait de la compression directe, partiellement, par infiltration oedémateuse de la gaine du

nerf ou par propagation vers le nerf du processus inflammatoire péricardique.

Mes deux observations contribuent à fournir une étiologie supplémentaire aux paralysies des cordes vocales, conséquence d'une maladie d'un organe médiastinal, principalement du coeur : il existe des rétrécissements de l'orifice mitral pour lesquels on observe une dilatation auriculaire gauche si importante que le nerf récurrent gauche se trouve appliqué contre la crosse aortique, comprimé, et ses fibres vouées à la dégénérescence provoquant la paralysie de la corde vocale gauche.

De tels cas doivent être pris en considération dorénavant, surtout en tenant compte de leur diagnostic différentiel avec un anévrysme aortique même latent; car ce diagnostic peut s'établir, comme la seconde observation le démontre, déjà durant la vie."

CHAPITRE II

A) SIEGE DES LESIONS DU NERF RECURRENT GAUCHE AU COURS DU SYNDROME D'ORTNER.

1) Rappels embryologiques

2) Rappels anatomiques

3) Siège des lésions récurrentielles et principaux éléments anatomiques entrant en rapport avec le nerf au cours du syndrome.

B) PHYSIOPATHOLOGIE DU LARYNX

1) Organe de la phonation
   a) muscles b) muqueuse c) innervation.

2) Réalisation du son :
   a) courant d'air glottique
   b) apparition du son
   c) conséquences.

A) SIEGE DES LESIONS DU NERF RECURRENT GAUCHE AU COURS DU SYNDROME D'ORTNER.

Rappels d'Embryologie, d'Anatomie, de Physiologie.

Après l'exposé des deux observations historiques d'Ortner, afin de mieux comprendre le mécanisme et donc, les causes des paralysies récurrentielles, il m'a semblé utile de voir quels pouvaient être les différents sièges de lésions du nerf récurrent gauche et les différents organes entrant en rapport avec lui.

1) Les nerfs récurrents ou laryngés inférieurs, branches thoraciques des pneumagastriques, ont une origine, un trajet et des rapports distincts du côté droit et du côté gauche, expliqués en grande partie par des modifications anatomiques des arcs aortiques, subies au cours de l'évolution embryologique.

Ainsi, le bulbe donne naissance aux deux aortes primitives comprenant : une partie ascendante et une partie descendante, réunies entre elles par les arcs aortiques; il se divise en deux troncs : l'un antérolatéral gauche; l'artère pulmonaire, l'autre, étant la partie initiale de la crosse aortique.

Le tronc de l'artère pulmonaire se continue en haut par le sixième arc qui se trouvera entouré par les deux nerfs récurrents. De celui-ci, se détacheront les branches droite et gauche de l'artère pulmonaire. Au cours de l'évolution : le cinquième arc disparaîtra des deux côtés et le sixième arc se comportera différemment à droite et à gauche, entraînant des modifications

de rapport des deux récurrents. Ainsi, du côté droit: seule la partie initiale du sixième arc persistera, donnant la branche correspondante de l'artère pulmonaire; le nerf récurrent de même nom se placera donc sous le quatrième arc droit devenant ultérieurement l'artère sous-clavière droite. A gauche : le sixième arc persistera sur toute sa longueur; sa partie initiale donnera la branche gauche de l'artère pulmonaire, sa partie terminale formera le canal artériel qui par atrophie, deviendra le ligament artériel. Ainsi, le nerf récurrent gauche se placera-t-il entre le point de jonction des quatrième et sixième arcs gauches, en avant du segment de la crosse aortique résultant de l'évolution du quatrième arc initial, embrassant celui-ci dans sa concavité. Par un mouvement de translation, le nerf récurrent gauche sera plus antérieur que le droit.

2) Voyons quels sont les rapports et trajets définitifs de ces deux nerfs.

- Le nerf récurrent droit se détache du pneumogastrique droit en avant de l'artère sous-clavière droite, contourne celle-ci en passant au-dessous, entre les anses du sympathique en dedans, et du nerf phrénique en dehors, puis gagne, en arrière, par un trajet oblique en haut et en dedans, la gouttière formée, à droite, par la trachée et l'oesophage accolés. Il monte ensuite dans cette gouttière jusqu'au larynx.

- Le nerf récurrent gauche se détache du pneumagastrique gauche en regard de la face antéro-inférieure de la crosse aortique, se porte en arrière, décrit une anse à concavité supérieure embrassant la partie hori-

zontale de la crosse et parfois le ligament artériel. Les rapports avec ce dernier et la crosse aortique sont variables: passant soit dans l'angle d'union ligament-crosse, soit au-dessous du ligament, entre celui-ciet le pédicule pulmonaire gauche, près de l'oreillette gauche, en arrière. A ce niveau, le nerf récurrent, par sa face inférieure, entre en contact, d'une part, soit avec la branche gauche de l'artère pulmonaire, soit avec le tronc lui-même au niveau de sa bifurcation, d'autre part, avec la bronche gauche, en arrière de l'artère pulmonaire la croisant d'avant en arrière. Le nerf se dirige ensuite vers le haut pour gagner le larynx, restant appliqué sur la face antérieure ou antérolatérale gauche de l'oesophage, débordant à gauche la trachée et restant en dedans de la carotide primitive. Au cours de leur trajet ascendant, les nerfs récurrents, contenus dans la gaine viscérale, sont en rapport avec les ganglions lymphatiques de la chaîne récurrentielle.

Arrivés à l'extrêmité inférieure du lobe latéral du corps thyroïde, ils vont contracter avec l'artère thyroïdienne inférieure des rapports variables : passant soit en avant et en dehors, soit en arrière et en dedans de cette artère ou de ses branches, soit le plus souvent, entre ses branches terminales. S'engageant ensuite sous le lobe thyroïdien, atteignant l'extrêmité supérieure de la trachée, ils iront soit cheminer sous le constricteur inférieur du pharynx, soit perforer ses fibres inférieures, pour ga gner le pharyngo-larynx en pénétrant sous la muqueuse recouvrant la gouttière pharyngo-laryngée.

Leurs terminaisons se distribuent :

- soit en rameaux musculaires destinés à tous les muscles du larynx, excepté le cricothyroïdien innervé par la branche externe du nerf laryngé supérieur.

- soit en rameaux anastomotiques s'unissant à un rameau descendant du laryngé supérieur, pour former l'anse de Galien.

Chaque nerf récurrent, au cours de son trajet aura fourni de nombreux rameaux collatéraux :

- cardiaques moyens naissant de l'anse récurrentielle et se rendant au plexus cardiaque postérieur.

- trachéaux, oesophagiens, pharyngiens, pour le constricteur inférieur.

La sensibilité du larynx sera sous la responsabilité du nerf laryngé supérieur, ainsi que l'innervation du cricothyroïdien.

Telles sont les nombreuses et principales connexions des nerfs récurrents au cours de leur trajet, permettant de prévoir ainsi, les multiples possibilités d'atteinte récurrentielle, sans tenir compte des variations individuelles éventuelles.

3) Dans le syndrome d'Ortner, différents examens anatomo-pathologiques ont montré que les lésions du nerf récurrent gauche se trouvaient dans une région particulière, au voisinage du coeur, comprenant, comme éléments anatomiques essentiels : l'oreillette gauche, l'artère pulmonaire gauche et l'oesophage, excluant ainsi, les

atteintes en un point quelconque du trajet récurrentiel, et celles situées sur les fibres contenues dans le pneumogastrique.

L'oesophage, descendant en arrière de l'oreillette gauche, en dedans des veines pulmonaires gauches en regard du cul-de-sac de Haller, reste séparé du péricarde fibreux par une mince couche de tissu cellulo-graisseux, contenant parfois, en bas, la bourse séreuse rétrocardiaque. Le cul-de-sac de Haller isole d'une part, veine pulmonaire gauche et veine pulmonaire droite, veine cave inférieure d'autre part, sur la face postérieure de l'oreillette gauche. Mais les veines pulmonaires gauches n'entrent pas en rapport avec le récurrent. Normalement, la portion inférieure de l'anse récurrentielle reste à une certaine distance de l'oreillette gauche et se trouve dans un tissu cellulo-graisseux comblant les espaces libres laissés en présence, entre les différents éléments anatomiques cités. Nous constatons donc, que lorsque le péricarde est distendu par une grosse oreillette gauche, par exemple, le cul-de-sac de Haller peut faire hernie dans la bifurcation et venir au contact des bronches; toutes ces connexions anatomiques peuvent expliquer la dysphagie des péricardites, les signes radiologiques oesophagiens de dilatation auriculaire gauche, l'envahissement des veines pulmonaires gauches par un cancer oesophagien.

Dans les théories pathogéniques récentes du syndrome, c'est à l'artère pulmonaire qu'est dévolu un rôle essentiel comme nous le verrons ultérieurement.
A son origine, elle se situe en avant de l'aorte, dans la même gaine séreuse, séparée uniquement de celle-ci par un tissu cellulo-fibreux. Puis, sur la face gauche

de l'aorte, elle entre en rapport en arrière, avec la face antérieure de l'oreillette gauche par l'intermédiaire du sinus de Theile. Celui-ci, séparant le pédicule artériel et la gaine veineuse en arrière, s'ouvre, à droite, entre la veine cave inférieure et la portion ascendante de la crosse aortique, à gauche, entre le bord gauche du tronc de l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche prolongée par son auricule. Ces deux derniers organes sont donc très proches du récurrent expliquant les différentes théories, mais l'oreillette gauche n'étant en rapport avec ce nerf, que par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire. La bifurcation de celle-ci en ses deux branches, se fait un peu à gauche de celle de la trachée, répondant en arrière, à la bronche gauche près de sa face inférieure, et au-dessous, en avant et à gauche de la partie horizontale de la crosse qui est unie par le ligament artériel au bord supérieur de l'artère pulmonaire gauche.

Ce rappel anatomique permet de montrer que les constituants du pédicule pulmonaire sont les principaux éléments mettant en rapport coeur et nerf récurrent gauche. Toutefois, comme nous le verrons dans un chapitre suivant, la fréquence des étiologies cardiaques des atteintes récurrentielles reste rare, et il conviendra de rechercher, au cours de tout syndrome d'Ortner, une éventuelle autre cause plus fréquente d'atteinte laryngée.

B) PHYSIOPATHOLOGIE DU LARYNX

1) En présence d'une sténose mitrale, toute apparition de troubles vocaux ne peut être considérée obligatoirement comme une conséquence de celle-ci.

L'organe de la phonation est très complexe et peut être lésé à plusieurs niveaux. Il comprend en effet:

a) les muscles du larynx :

- muscles extrinsèques fixant le larynx et rendant possible un jeu entre les différentes pièces le constituant.

- muscles intrinsèques : plus ou moins individualisés en trois groupes selon leur mode d'action sur les cordes vocales :

groupe dilatateur de la glotte représenté par le crico-aryténoïdien postérieur.
groupe tenseur des cordes vocales représenté par le cricoaryténoïdien,
groupe constricteur de la glotte comprenant le crico-aryténoïdien latéral, le thyroaryténoïdien supérieur et inférieur (tous deux pairs), le aryaryténoïdien, impair, médian, à innervation bilatérale.

b) la muqueuse qui entre aussi en jeu dans la formation du son et de ses harmoniques, dont les mouvements, au contact de l'air glottique, ne sont pas négligeables.

c) l'innervation, dont nous avons vu précédemment la répartition, sans oublier le sympathique, par son réseau périvasculaire et par voie nerveuse empruntant le trajet, soit du nerf laryngé supérieur à la racine du ganglion cervical supérieur et nerf cardiaque, soit par anastomose du ganglion et plexus caroticopharyngien. Au niveau de la corde vocale, l'innervation végétative a une grande importance; elle provient du pneumogastrique, des anastomoses récurrent-laryngé supérieur, et du sympathique cervical. Il ne faut pas oublier le rôle important de la symbiose fonctionnelle du sympathique et du système cérébrospinal.

2) Nous voyons ainsi que toutes perturbations hémodynamiques au niveau des cordes vocales retentiront sur la réalisation du son laryngé. Mais ces éléments, seuls ne seront pas suffisants à la réalisation du son :

a) l'existence d'un courant d'air glottique expiratoire, exceptionnellement inspiratoire, est indispensable. A ce sujet, nous ferons un bref rappel physiologique.

L'expiration, étant fonction de la réserve d'air contenue dans les poumons, la phonation sera liée, par conséquent, aux possibilités inspiratoires du sujet. Mais la phonation, elle-même, modifie le rythme respiratoire : ainsi au repos, la fréquence respiratoire est généralement régulière, avec une inspiration active, légèrement plus brève que l'expiration, qui est passive. Lors de la genèse d'un son, il va y avoir une adaptation aux nécessités : le rythme respiratoire perdra sa régularité, l'expiration deviendra active, aboutissant à la forma-

tion d'un souffle à deux modalités principales : souffle thoracique supérieur et souffle thoracoabdominal.

b) L'apparition du son laryngé est liée aux vibrations des cordes vocales dont l'origine a prêté à confusion. Pour MacLeod : le larynx, lors de la phonation, se comporterait comme un système mécanique résonnant dont l'impédance aurait une composante résistive (viscosité du milieu), alors que la composante réactive serait liée à la rigidité et à l'inertie du sphincter glottique. D'autre part, la vibration est elle-même entretenue par le courant d'air glottique. Ainsi une unité fonctionnelle, formée par le larynx, la trachée, les bronches et leurs prolongements dans l'arrière gorge, la cavité bucale et les fosses nasales, assurent une double fonction : respiratoire et phonatoire sans oublier l'occlusion glottique.

c) en conséquence,nous voyons aisément que tout trouble vocal n'est pas obligatoirement lié à une atteinte directe des récurrents, mais peut être dû aux modifications survenant sur le système complexe de la formation du son laryngé. Il ne faut pas oublier que chacune des fonctions respiratoires et phonatoires est représentée cérébralement par deux centres : bulbaire et cortical, pouvant eux aussi être lésés; d'où l'existence d'une dualité de ces deux fonctions : tant au niveau des centres qu'au niveau périphérique.
Devant les multiples possibilités d'atteintes récurrentielles, tant au point de vue anatomique que physiologique, on comprend que l'étiologie cardiaque des paralysies

du nerf récurrent gauche reste peu fréquente et ne devra être affirmée qu'après examen complet du malade.
Nous allons donc être amenés, dans le chapître suivant, à étudier l'étiopathogénie et statistiques des paralysies récurrentielles.

CHAPITRE III

ETIOPATHOGENIE - STATISTIQUES DES PARALYSIES RECURRENTIELLES GAUCHES - CLINIQUE.

A) STATISTIQUES

B) ETIOLOGIES 1) Origine périphérique

a) traumatique, b) compression, c) vasculaire,
d) cardiaque, e) pleuropulmonaire, f) ganglionnaire
g) névrite.

2) Origine centrale a) corticale
b) bulbaire

3) Conséquences.

C) CLINIQUE : 1) Modalités de début :

a) paralysies unilatérales, b) paralysies bilatérales

2) Au cours du syndrome d'Ortner :

a) modalités de début,
b) caractères de la dysphonie
c) signes d'accompagnement
d) modes évolutifs.

3) Conséquences.

ETIOPATHOGENIE - STATISTIQUES DES PARALYSIES RECURRENTIELLES GAUCHES - CLINIQUE.

Avant de porter le diagnostic de syndrome d'Ortner devant l'apparition d'une paralysie laryngée chez un malade porteur d'une sténose mitrale, il faut rechercher, avec minutie, une autre cause qui puisse être à l'origine de cette dysphonie. En effet, parmi les différentes étiologies d'atteinte récurrentielle, le rétrécissement mitral est relativement peu fréquent, ainsi que les maladies cardio vasculaires en général, et ne restera qu'un diagnostic d'élimination.

Au sens strict, les paralysies récurrentielles correspondent à l'atteinte des fibres motrices destinées aux muscles du larynx et transportées par le nerf récurrent, branche du pneumogastrique. Mais par extension, sont dénommées aussi ainsi, les paralysies laryngées isolées, unies ou bilatérales, dûes à l'atteinte de la voie motrice en un point quelconque de son trajet et offrant les mêmes caractères cliniques.

Bien souvent, les paralysies récurrentielles ne sont qu'un symptôme laryngoscopique à manifestations cliniques variées, voire de découverte d'examen systématique et d'étiologies multiples.

A) Dans cette étude, considérons d'abord les statistiques de l'étiologie des paralysies du nerf récurrent gauche avant d'envisager leurs principales causes.

Collet en 1937 montre, que sur 261 cas d'atteintes récurrentielles, 39 étaient liées à la compression d'un corps thyroïde malin ou ectopique: soit un peu moins de 15%; 25% étaient représentés par un cancer oesophagien, tandis qu'une affection médiastinale ou pulmonaire, telle que, cancer bronchique, adénopathie mcdiastinale ou tumeur thymique, se trouvait dans 20% des cas. Dans ce travail, Collet ne retrouve qu'un seul rétrécissement mitral et 40 cas dûs à un anévrysme aortique, (soit 15%).

La série de Huppler en 1955, portant sur 633 cas, trouve une origine cardiovasculaire aux atteintes récurrentielles dans 4,1% des cas, dont 1,4% étaient aortiques;

En 1961, Storcki, sur 2.349 paralysies, confirme à peu près ces chiffres, avec 33% d'origine post-traumatique, 25,3% cancéreuses, puis 7,1% toxi-infectieuses. Les anévrysmes aortiques ne représentaient que 3,6% des cas, la tuberculose pulmonaire et les cardiopathies : respectivement 3,5% et 2,4%.

En 1966, on ne relevait dans la littérature que 160 cas mondiaux. Une statistique de la Mayo Clinic indique que sur 223 paralysies récurrentielles, 10 seulement relevaient d'une mitralite, ce qui représentait moins de 5% des paralysies laryngées (Scheiffley). Inversement, sur 300 sténoses mitrales colligées, on ne note que deux atteintes récurrentielles, donc moins de 1% des rétrécissements mitraux (Dolowitz).

La statistique récente de Parnell-Brandeburg en 1970 confirme ces données, en montrant la grande fréquence des étiologies tumorales et traumatiques, essentiellement par chirurgie cervicale et thoracique, tandis que les causes cardiovasculaires, principalement représentées par l'anévrysme aortique, restent rares.

B) Envisageons plus en détail les étiologies auxquelles il faut d'abord penser avant de porter le diagnostic de syndrome d'Ortner. Un examen complet du malade et des examens laryngoscopiques, radiologiques, bronchoscopiques devraient toujours être nécessaires.

1) L'origine périphérique, par lésions des fibres au-dessus de l'émergence du laryngé supérieur, sera surtout liée à une atteinte traumatique, tumorale, névritique, infectieuse, vasculaire. Voyons les successivement.

a) Parmi les paralysies récurrentielles proprement dites, le traumatisme sera facilement éliminé, la paralysie en étant généralement un signe accessoire. Il peut s'agir d'un traumatisme par agent tranchant : soit accidentel, soit opératoire surtout lors des interventions sur le corps thyroïde, l'oesophage ou le larynx. Il ne faut pas oublier les atteintes dûes aux réanimations survenues lors des intubations ou trachéotomie. Un interrogatoire précis du malade recherchera ces causes.

b) La compression, cervicale ou thoracique, est un mécanisme essentiel; mais elle n'agit pas seule. Ainsi les filets nerveux peuvent être atteints: par trouble de la vascularisation par envahissement au contact d'une néoformation maligne, par élongation à la périphérie d'une masse tumorale; entrent aussi en jeu alors,

la rétraction et l'étranglement provoqués par un foyer de fibro-sclérose, post traumatique ou autre, l'infiltration par des éléments inflammatoires au contact d'adénopathies ou de périviscérite.

Parmi ces étiologies, et d'autant plus que le sujet sera fumeur, âgé de plus de 50 ans, il faudra toujours penser à éliminer d'abord, un cancer bronchique, puis un cancer de l'oesophage, atteignant le récurrent dans 3 cas sur 4. L'origine thyroïdienne par cancer, goitre simple ou thyroïdite devra être soulevée ensuite.

C) Comme les statistiques nous l'ont montré, parmi les affections vasculaires, les paralysies récurrentielles sont surtout liées à une atteinte aortique :

- Aortite essentiellement syphilitique, lésant le récurrent probablement par médiastinite :
- Anomalies vasculaires et surtout ectasie de la crosse. Toutefois, Garel, Traube et Dieulafoy ont établi l'absence de ralation entre la grosseur de l'anévrysme et l'importance de la paralysie. L'atteinte récurrentielle serait alors liée soit, elle aussi à la médiastinite, soit à la compression.

L'anévrysme aortique représente de loin la cause la plus fréquente, bien qu'il soit actuellement en régression grâce au dépistage et traitement actif de la syphilis; ainsi en 1936 sur 30 cas de paralysies récurrentielles, Piaget en signale 18%; en 1937, sur 261, Collet n'en relève que 15%, et Parnell-Brandeburg, en 1970, un cas sur 100. De rare cas d'anévrysme des autres vaisseaux de la base du cou peuvent être à l'origine des atteintes récur-

rentielles. Parnell-Brandeburg signalent une observation d'anévrysme sous-clavier gauche associé à un anévrysme aortique, ainsi qu'une observation par phlébite de la veine jugulaire ayant entraîné une atteinte pneumogastrique.

Wenher et Heilmann rapportent un cas, chez un malade de 20 ans, survenu après angio carotidienne, ayant entraîné une atteinte laryngée homologue, probablement dûe à une tumeur de thorostrat.Les japonais Tamasulta et Tamura, en 1962, nous présentent une jeune femme âgée de 30 ans atteinte de maladie de Takayasu. Quant à la dissection aortique, aucune paralysie n'a été retrouvée par Boudin, Rabano.

d) Parmi les cardiopathies,la sténose mitrale n'a pas été la seule étiologie décrite; notamment, diverses cardiopathies congénitales comportant une dilatation de l'artère pulmonaire. Erlanger et Lévine ont signalé un cas de communication interauriculaire associée à une atteinte récurrentielle, mais sans traduction clinique. Bedford en décrit un autre, avec une dysphonie liée à l'effort; tandis que Bourdial,Gouget,Steinberg rapportent des observations de Lutembacher et plusieurs complexes d'Eisenmenger, et Parnell-Brandeburg, une communication interventriculaire.

Il ne faut pas oublier de mentionner aussi, des tétralogies de Fallot, des affections primitives de l'artère pulmonaire: ainsi Notkin signale l'existence d'une dysphonie dans une dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire. Toutes les études sur les cardiopathies congénitales ont permis de mettre en évidence le rôle important de cette artère dans la genèse des paralysies du nerf récurrent gauche.

Les troubles vocaux ont été aussi retrouvés au cours de maladies cardiaques acquises: péricardites tuberculeuses ou rhumastismales, coeur pulmonaire chronique, défaillance ventriculaire gauche d'origine variable comme le signale Bonnefoy.

e) Des affections pleuropulmonaires, telles que tuberculose, broncho-pneumopathies d'évolution longue (Hufnagel) ont été rapportées dans la littérature.

f) Toujours par mécanisme compressif, on devra aussi rechercher une origine ganglionnaire, qu'elle soit secondaire à une syphilis, tuberculose, lymphosarcome, néoformation ou maladie de Hodgkin.

g) Enfin, porter le diagnostic de névrite récurrentielle est plus difficile en raison du peu de signes d'accompagnement probants. Ces névrites peuvent être toxiques secondaires à un alcoolisme, un saturnisme par exemple; infectieuses : par typhoïde, diphtérie, choléra, paludisme, syphilis; virales : grippe, zona; diabétiques voire primitives.

2) Après des étiologies périphériques largement prédominantes, il faut mentionner les paralysies laryngées d'origine centrale :

a) par atteinte des centres corticaux : de causes généralement évidentes, telles que traumatisme crânien, tumeur, phlébite ou périphlèbite des veines de la région.

b) Par atteinte bulbaire : alors associée à ces troubles des grandes voies de passage.

3) Conséquences

Après cette mise au point étiologique, et statistique, nous voyons qu'avant de rapporter à une maladie mitrale, la cause de la paralysie du nerf récurrent gauche, il convient d'être prudent, et de faire pratiquer tous les examens nécessaires en vue d'éliminer une autre étiologie plus fréquente et spécialement tumorale, d'autant plus que le malade sera fumeur et âgé d'une cinquantaine d'années ou plus; statistiquement, les causes cardio-vasculaires de syndrome d'Ortner doivent rester un diagnostic d'élimination.

C) CLINIQUE

Les paralysies récurrentielles appartenant au domaine de la laryngologie, nous ne rechercherons pas à en faire une description clinique complète, mais nous essaierons de montrer comment elles s'intègrent, au cours de cardiopathies mitrales et de leur évolution traitées ou non, afin d'en tirer les conclusions pratiques essentielles.

1) Modalités de début

Elles peuvent débuter quelque soit l'âge du malade. En fait, leur date d'apparition est surtout fonction de leur étiologie, et, chez un malade d'une cinquantaine d'années, on s'acharnera toujours à rechercher une cause tumorale. Quant au sexe, elles surviendraient chez l'homme dans 58% des cas.

c) La plus souvent unilatérale, en raison des différences dans leur rapport anatomique, l'atteinte du nerf récurrent gauche intéresserait dans 43% des cas, alors que celle du nerf récurrent droit ne se ferait que dans 21 % des cas. La bilatéralité des paralysies, précédemment dûes aux étiologies thyroïdiennes, oesophagiennes, et tout spécialement, voit sa fréquence augmenter en raison de l'élévation des actes chirurgicaux sur la thyroïde, mais aussi par l'augmentation du pourcentage des névrites virales.

Lorsque la paralysie récurrentielle est pure et unilatérale, son début ne se manifeste que par un seul symptôme; la dysphonie. Parfois d'apparition brutale, inquiétante, une aphonie peut en être toutefois la première manifestation. Dans ce cas, après une courte période d'aphonie, la voix haute peut redevenir possible, prenant alors un caractère particulier de dysphonie. Mais le trouble vocal peut aussi être progressif : tantôt la voix se voilant, tantôt devenant bitonale par intermittence, pour s'aggraver petit à petit puis entraver définitivement la phonation.

Dans le cas envisagé des paralysies pures, les autres signes fonctionnels, tels que dysphagie, dyspnée, n'existent pas en dehors de tout retentissement cardiaque.

Il est des cas où l'atteinte laryngée n'aura pas toujours de traduction clinique évidente attirant l'attention ou amenant le malade à consulter; parfois, elle ne s'extériorisera qu'à la toux ou lors de la voix parlée haute, ou même, ne se manifestant que lorsque le patient

fera des efforts tels que, soutenir une conversation, enfin dans certains cas, elle ne sera dépistée que lors d'un examen systématique.

Devant toute modification vocale, la laryngoscopie est un examen fondamental à pratiquer. Il permet d'observer la position de la corde vocale atteinte: intermédiaire, paramédiane ou abduction, sa mobilité ou non, son degré d'atrophie éventuelle, le stade de compensation de la corde vocale saine, le tout se traduisant cliniquement, par l'absence ou au contraire, une certaine récupération phonatoire. Par ailleurs, il permet d'étudier la sensibilité du larynx et enfin la bascule de l'aryténoïde. Il est aussi très utile pour porter un diagnostic sur les possibilités de récupération vocale et d'envisager l'indication d'une rééducation.

b) Quant aux paralysies bilatérales, nous ne mentionnerons que leur origine périphérique ou bulbaire, ainsi que les atteinte pharyngolaryngées s'accompagnant alors des signes de lésions nerveuses des IX, X, XIIème paires crâniennes, du sympathique, et les paralysies de fonction, dans lesquelles il n'existe aucune atteinte laryngée en dehors d'une simple rougeur.

2) Au cours du syndrome d'Ortner, nous pouvons retrouver ce même tableau clinique.

a) Ainsi le trouble vocal peut en être la première manifestation : ce fait, peu fréquent, a toutefois été signalé par Gallavardin et Garel, qui ont découvert, lors de l'examen cardiovasculaire d'un malade porteur d'une voix bitonale, un rétrécissement mitral passé

jusque là inaperçu. Devant toute dysphonie, il ne faudra donc jamais omettre d'ausculter le patient.

Plus souvent, la sténose mitrale sera déjà connue et l'apparition du trouble vocal pourra être liée à une aggravation de celle-ci. Dans ce cas, la paralysie sera précédée ou accompagnée d'autres manifestions à traduction cardiaque telles que : dyspnée, palpitations, oedèmes. En outre, elle peut survenir aux différents temps de l'évolution de la maladie cardiaque: soit d'emblée maxima, soit évoluant sur un fond permanent d'enrouement entrecoupé de crises d'aphonie lors de la recrudescence des troubles cardiaques. Ainsi, Price et Firth ont décrit un cas de dysphonie apparue au cours de décompensation cardiaque ayant regressé grâce au repos et traitement toni-cardiaque; tandis que Sheldon et Lanza signalent la réapparition du trouble vocal lors des rechutes d'insuffisance cardiaque. De même, Claisse, Thibault et Gillard ont montré, dans l'une de leur observation, le passage d'une dysphonie permanente à une aphonie totale lors des crises d'hyposystolie.

Tous ces cas permettent d'affirmer le parallèlisme entre la cardiopathie et la paralysie récurrentielle gauche. Nous n'aborderons pas plus le rôle mécanique dans la genèse des atteintes du nerf récurrent, puisqu'il fera l'objet d'un chapître spécial lors de l'étude de la pathogénie du syndrome d'Ortner.

Mais toutes les observations ne sont pas aussi simples, car certaines paralysies restent sans traduction clinique et ne seront découvertes que lors de l'examen laryngoscopique. Ainsi, Céraulo a pu découvrir, quatre atteintes du nerf récurrent gauche au laryngoscope chez 20 mitraux. Ce fait serait dû, d'après J.P. Dumas, à l'adaptation de la corde vocale saine, entraînant alors

un phénomène de compensation. Deux autres cas ont été rapportés par Erlanger et Lévine.

Pour porter un diagnostic précoce, l'examen laryngoscopique devra être fait systématiquement chez tout malade porteur d'une maladie mitrale, même si aucun trouble phonatoire n'existe jusqu'à lors. Car, souvent, comme nous le verrons, l'apparition d'une atteinte récurrentielle signe un certain degré d'évolutivité cardiaque,et peut permettre d'envisager un acte chirurgical sur la cardiopathie, avant que les troubles ne deviennent irréversibles. La laryngoscopie permet en outre d'éliminer une éventuelle laryngite.

b) Les caractères de la dysphonie peuvent être variables : Hofbauer, le premier, a signalé ces modifications lors des changements de position du malade, notamment son accentuation lors du décubitus ventral, du décubitus latéral gauche et lorsque le malade était penché en avant. Plus récemment, Coury et Rullière notent l'aggravation du trouble vocal par la position debout, son atténuation par le décubitus, ainsi que son extériorisation à voix forte essentiellement, tandis qu'il disparaît presque complètement à voix basse. Nous-mêmes, chez Mme. Ri... nous avons retrouvé cette variabilité lors des efforts d'articulation verbale.

c) La dysphonie n'est pas le seul symptome retrouvé au cours du syndrome d'Ortner.

- ainsi des atteintes respiratoires ont été rapportées, mais il est difficile de les interpréter sans tenir compte de l'état cardiaque.

- Ortner, lors de sa première observation en 1897, constata une inégalité des pulsations carotidiennes, qui associée à la paralysie récurrentielle, lui avait fait porter le diagnostic d'ectasie aortique; mais celui-ci se

trouva rectifié par l'autopsie quant à la pathogénie du syndrome.

- Fetterholf et Norris signalent une inégalité des pouls radiaux.

- Une zone de matité anormale à la partie antérieure du troisième espace intercostal gauche, voire une zone pulsatile dans le deuxième espace intercostal gauche ont été rapportées par Dimitrenko et Osler.

- Enfin, Harris et Thorne constatèrent une mydriase de la pupille droite chez leur malade.

Ainsi une paralysie récurrentielle peut survenir aux différents temps de l'évolution d'une cardiopathie :

soit en être le premier symptome amenant le patient à consulter, tandis que la maladie cardiaque, jusqu'alors méconnue, y sera dépistée,

soit apparaître comme complication d'une sténose avérée bien compensée.

soit débuter lors des premiers signes de décompensation cardiaque ou lors d'asystolie confirmée.

d) le mode évolutif du syndrome d'Ortner, dont nous avons déjà vu un aperçu, est variable, étant donné l'éventuelle compensation de la corde vocale opposée, mais en fait, il est surtout lié à la cardiopathie sous-jacente et au traitement institué précocément. L'examen laryngoscopique confirmera l'évolution favorable de l'atteinte, en précisant le degré de compensation de la corde vocale saine, et l'amélioration ou non de la corde lésée. Ainsi ; Lian, Marcorelles, Land, ayant constaté la regression totale du trouble, ont émis l'hypothèse de l'adaptation de la corde vocale opposée, puisque l'atteinte vocale

s'était avérée être définitive à l'examen laryngoscopique.

Dans d'autres cas, malgré l'amélioration du malade, certaines atteintes laryngées peuvent persister comme le signale Silvagni : sur 14 observations dont 13 ont été améliorées sur le plan cardiaque, onze paralysies n'ont pas été influencées par le repos ni le traitement toni cardiaque, alors que deux seulement ont subi une amélioration.

- toujours sous médication toni-cardiaque, Lanza, Lutembacher, Sforza signalent la diminution ou la disparition complète de la dysphonie. En fait, seuls Brown, Humpsted, après une telle thérapeutique, ont pu obtenir cliniquement la disparation complète de la paralysie récurrentielle: la malade ayant pu rechanter, et laryngoscopiquement, réapparition des mouvements normaux de la corde vocale atteinte.

Plus récemment, grâce au traitement chirurgical des maladies mitrales, l'évolution parallèle de la cardiopathie et de la paralysie du nerf récurrent gauche s'est confirmée, apportant la preuve de l'étiologie de l'atteinte récurrentielle dans ces cas. Mais cette amélioration n'est pas toujours totale dans toutes les observations et dépend aussi du stade évolutif de la cardiopathie et de la raucité, au moment où se pratiquera l'intervention.

Aimos,Harvey et Hufnager constatèrent sur deux malades: chez l'un, un retour à la voix normale au 8ème mois, avec toutefois au laryngoscope, une motilité incomplète de la corde vocale atteinte; chez l'autre, persistance d'un certain degré de raucité vocale, mais d'intensité moindre.

Camishion a publié une observation dont l'évolution après intervention, a été favorable sur tous les plans: avec retour à la voix normale, mobilité normale de la corde vocale gauche, amélioration de la silhouette cardiaque avec disparition de la surcharge vasculaire, et au cathétérisme cardiaque droit post-opératoire, une très nette diminution des pressions droites.

Les deux cas observés dans notre service viennent s'ajouter à ceux-ci, quant à l'amélioration du syndrome après remplacement valvulaire par valve de Starr.

3) Conséquences : suite à cet exposé, nous voyons que l'apparition d'une paralysie du nerf récurrent gauche lors de l'existence d'une maladie mitrale, serait un signe d'aggravation de celle-ci et engagerait à être une indication chirurgicale cardiaque avant que les lésions nerveuses ne deviennent irréversibles et que n'apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque. Mais avant de pratiquer un tel acte, il convient d'établir le lien exact entre la paralysie récurrentielle gauche et la maladie mitrale, en éliminant par les examens complémentaires appropriés, une autre étiologie plus fréquente telle que : traumatique, chirurgicale, et tumorale surtout, d'autant plus que le malade sera âgé d'une cinquantaine d'années.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME d'ORTNER

A) OBSERVATIONS DU SERVICE : Mme. RI....
Mr. Dau....

B) PATHOGENIE : Rappel historique des quatre théories. Commentaires. Evolution amenant la discussion actuelle à propos des deux observations de notre service.

1) Oreillette gauche dilatée.
2) Dilatation des cavités droites.
3) Médiastinite.
4) Artère pulmonaire.
5) Modalités actuelles du rôle de l'artère pulmonaire.
6) Schéma physiopathologique.

C) DISCUSSION RAPPORTEE AUX DEUX OBSERVATIONS DU SERVICE

1) Lien entre atteinte récurrentielle et maladie mitrale.
2) Genèse de l'atteinte récurrentielle gauche.
   a) rôle de l'oreillette gauche
   b) rôle de l'artère pulmonaire
   c) rôle de l'inflammation

3) Conséquences.

A) OBSERVATIONS DU SERVICE

Observation I

Mme. Ri... Y. âgée de 48 ans, a été adressée, pour la première fois, dans le service du Professeur Bouvrain le 18 Septembre 1967, pour bilan d'un rétrécissement mitral avec arythmie complète, en vue d'une régularisation du rythme cardiaque ou d'une intervention chirurgicale.

C'est en 1942, à l'occasion d'une grande asthénie, qu'à été découverte la cardiopathie, alors en rythme sinusal. Depuis, lors, hormis cette asthénie, la sténose mitrale a été bien supportée sans traitement particulier, sans modification de la vie active de la malade jusqu'en janvier 1967, date à laquelle, la fatigue s'accentue; un électrocardiogramme sera pratiqué: il ne montrera qu'une hypertrophie auriculaire gauche, alors que le rythme est toujours sinusal.

Le 27 juillet 1967, lors d'un épisode aphasique rapidement régressif, le passage en arythmie complète est constaté et un traitement anti-coagulant est aussitôt institué.

Aucun signe fonctionnel n'apparaîtra jusqu'à son entrée dans le service le 18 Septembre 1967.

Lors de l'interrogatoire de la patiente, on ne retrouve aucun antécédent particulier en dehors d'une chorée à l'âge de 14 ans.

L'examen clinique objective la cardiopathie avec; à la pointe : un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit associé à un roulement diastolique. Au foyer aortique et pulmonaire : une auscultation normale.

Aucun signe de défaillance cardiaque, aucun trouble vocal n'est noté. L'état général de la malade est satisfaisant et sa tension artérielle est à 11/7.

l'electrocardiogramme donne un tracé d'arythmie complète par fibrillation auriculaire à grosses mailles sans signe de surcharge ventriculaire droite; l'axe de QRS : + 20°.

Sur les examens radiographiques et à la scopie la silhouette cardiaque est du type mitral, avec une cardiomégalie modérée : V_2 , comportant un débord droit sans aspect de double contour, un arc moyen gauche allongé, rectiligne; les artères pulmonaires sont élargies. En oblique antérieur droite, l'oreillette gauche est saillante à grand rayon mais non expansive; en oblique antérieur gauche, on peut noter une saillie de cavité droite; aucune calcification n'est retrouvée.

Un cathétérisme cardiaque droit sera pratiqué et permettra de conclure à un rétrécissement mitral relativement serré, dont voici les résultats, d'après le tableau suivant.

	Avant choc	Après choc (280j)
Ventilation minute	4,251	[illegible]
Oxygène consommé	[illegible]	[illegible]
Capillaires pulmonaires	[illegible] (11)	pr (13) onde a à peine réapparue; onde v à pente descendante lente, curviligne.
Artère pulmonaire	O_2 12,2 pr 21/13 (14)	12,2 25/13 (17)
Artère humérale	O_2 17,5...98,5%	17,5
Capacité	O_2 17,8	
Débit cardiaque	3,58 l/mn	2,75 l/mn
Index cardiaque	2,12 l/mn /m2	1,67 l/mn/m2
Ventricule droit		[illegible]
Oreillette droite		pr (4)

Surface corporelle 1,66 m2
Surface mitrale ≠ 1,2cm2

Devant ce rétrécissement mitral en arythmie complète, assez bien toléré, sans signe de surcharge ventriculaire droite, avec au cathétérisme des pressions et un débit cardiaque voisin de la normale, une régularisation par choc électrique est pratiquée le 21 Septembre 1967, entraînant le passage en rythme sinusal.

Après sa sortie et reprise de ses activités la malade accuse une dyspnée d'effort s'accentuant progressivement, s'accompagnant de toux et grésillement laryngé.

Lors d'une nouvelle hospitalisation le 22 janvier 1968, on note:

- à l'auscultation : la netteté du roulement diastolique surtout après effort et décubitus latéral gauche.

- sur l'électrocardiogramme :la persistance du rythme sinusal avec une hypertrophie auriculaire gauche, un axe de QRS à 45° et apparition d'une discrète hypertrophie ventriculaire droite.

- à la scopie : la cardiomégalie avec une part d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le 28 Février, une commissurotomie à coeur fermé sera pratiquée par le Dr. Cachera du service du Professeur Dubost,(Hôpital Broussais) dont voici le compte rendu opératoire :

"- Thoracotomie antéro-axillaire gauche avec résection de la 4ème cote. Incision du péricarde en avant du nerf phrénique. A l'ouverture du péricarde, on note un auricule gauche de gros volume en rythme sinusal, dans lequel on ne palpe aucun caillot. Le toucher mitral montre une sténose serrée n'admettant pas la pointe de l'index; il s'agit d'une forme fibreuse pure dite en " entonnoir", c'est-à-dire que l'orifice sténosé est très fortement attiré vers la pointe du ventricule gauche par des cordages rétractés; il n'existe par contre aucune formation calcaire.
La commissurotomie instrumentale est obtenue au 2ème passage de l'instrument métallique; en effet, on connaît la résistance particulière qu'offre au dilatateur ces formes fibro-élastiques. Le toucher de contrôle montre une commissurotomie large, obtenue

au dépens des deux commissures qui ont cédé sur la quasi totalité de leur longueur; cependant cette action efficace du dilatateur a provoqué, au centre, une fuite systolique non négligeable sous la forme d'un jet assez dense qui vient frapper le doigt.

Compte tenu de la bonne commissurotomie obtenue, cette régurgitation mitrale paraît cependant compatible avec une amélioration fonctionnelle post-opératoire (se traduira cliniquement par un souffle systolique apexoaxillaire, frémissant, par une oreillette gauche augmentée de volume, expansive en scopie et une accentuation du 2ème bruit pulmonaire).

- Hémostase soigneuse - Fermeture partielle du péricarde - Fermeture du thorax sur un drain pleural déclive."

Les suites opératoires, sans être compliquées, ont été longues: marquées par l'existence d'un syndrome fébrile post-opératoire ayant nécessité une corticothérapie en raison d'un épanchement pleural gauche traînant.

Mais au mois de mars, une sensation de gêne laryngée apparaît. Un mois plus tard, le passage en tachysystolie auriculaire nécessite un nouveau choc électrique et, s'avérant efficace, la malade partira en convalescence avec un traitement comprenant : quinidine - anticoagulant.

- Jusqu'en Août 1969 : état cardiaque stable; deux bronchites à signaler. A partir de cette date : passage en tachysystolie auriculaire à 230/mn avec un examen clinique inchangé et très peu de signes fonctionnels: la malade s'habituant à son nouveau rythme. Un traitement digitalique est institué, relayé par coragoxine pour ramener un rythme à 80/mn.

En avril 1970, les manifestations dyspnéiques s'accentuant, tandis qu'apparaissent des dysphonies à éclipse, dont l'origine possible suggérée alors, serait dûe à la grosse oreillette gauche d'insuffisance mitrale post-commissurotomique, débordant à droite à la scopie.

Le 16 Novembre 1970, après accentuation des troubles dyspnéiques à savoir : dyspnée d'effort à deux étages, dyspnée de décubitus (deux oreillers) et apparition brutale d'une bitonalité de la voix, une nouvelle hospitalisation est pratiquée.

On note alors l'évidence clinique de la maladie mitrale avec :
à la pointe : un éclat du premier bruit, un souffle holo-systolique 3-4/6^{è}, à la limite du frémissement, irradiant jusqu'à la ligne axillaire postérieure, perçu dans le dos, sans changement depuis l'intervention, un dédoublement espacé du 2ème bruit, un roulement méso et protodiastolique.

Au foyer pulmonaire : un syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire : petit soulèvement infundibulaire, éclat modéré du 2ème bruit, souffle systolique.
Le rythme cardiaque est régulier.
En outre, il existe une hépatomégalie débordant le rebord costal droit de trois travers de doigt, sans signe d'insuffisance cardiaque évident.

Les troubles vocaux sont manifestes, mais ne s'expriment qu'aux efforts, s'atténuant franchement au repos.

Ainsi le simple fait de dire"33" entraîne une raucité de

la voix,disparaissant à l'arrêt de cet effort. L'examen otorhino-laryngologique révèle effectivement une atteinte récurrentielle gauche.

Les radios thoraciques se sont un peu modifiées, montrant une oreillette gauche volumineuse, expansive, refoulant l'oesophage, à grand rayon, et de face, un aspect en double contour. Les artères pulmonaires sont élargies.

- Sur l'électrocardiogramme,il existe une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec un rythme à 80/mn, un axe de QRS à + 30°, des signes d'hypertrophie ventriculaire droite et des troubles de la repolarisation.

Une exploration polygraphique est réalisée, confirmant la maladie mitrale, avec des signes phonocardiographiques évidents de fuite, notant l'éclat du 2ème bruit pulmonaire et une insuffisance tricuspidienne probable, si on se fonde sur la courbe jugulaire (onde systolique supplémentaire), mais devant être toutefois modeste, puisque l'aspect de l'hépatogramme est normal, chez cette malade en fibrillation auriculaire.

Un nouveau cathétérisme cardiaque droit révèle un effondrement du débit et de l'index cardiaque (2,25 l/mn et 1,38 l/mn/m2) par rapport au résultat obtenu il y a trois ans.

Au terme de ces investigations concordantes, il apparaît que les troubles vocaux sont probablement dûs à l'atteinte récurrentielle gauche par les modifications de l'oreillette gauche expansive; ceci se confirmant à l'intervention.

En effet: le 25 janvier 1971, la mise en place d'une valve de Starr est réalisée par le Dr. Cachera, dont voici les éléments principaux du compte rendu opératoire :

" Après sternotomie médiane verticale avec ouverture de la plèvre droite, le péricarde apparaît fortement adhérant et l'on doit libérer, pas à pas, l'oreillette droite, puis la face postérieure de l'oreillette gauche, puis l'aorte ascendante, pour mettre en place les canules de circulation extracorporelle . L'oreillette gauche est assez fortement dilatée au dépens de sa face postérieure, de telle sorte qu'elle déborde peu l'oreillette droite. Cette dernière est également dilatée, mais le toucher intraauriculaire élimine l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. Après clampage de l'aorte et des veines caves, les lésions mitrales sont exposées par une large atriotomie longitudinale, parallèle au sillon interauriculaire. Il existe une fuite mitrale centrale, importante, par non coaptation des valves et probablement, existence d'une déchirure au niveau de la commissure antérieure qui semble ne pas avoir craqué exactement selon le dessin réel de la fusion commissurale. Par ailleurs, les bords valvulaires sont indurés, épaissis, la petite valve est rétractée et, cependant, aucune calcification n'est visible sur l'ensemble de l'appareil valvulaire. Un remplacement valvulaire par valve de Starr N° 2 à bille de silastic est effectué après ablation complète de l'appareil mitral : valves,piliers, et cordages."

Les suites opératoires ont été simples malgré, la persistance de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire

à rythme lent, et de l'électrocardiogramme inchangé : toutefois le sokoloff est passé de 32 à 27

Les radiographies thoraciques montrent une nette diminution de la cardio mégalie au dépens du débord droit, ainsi que des arcs moyens et inférieurs gauches. La vascularisation paraît aussi moins dense. A l'auscultation, seuls les bruits habituels de Starr sont entendus. La dysphonie semble diminuer progressivement et un mois après l'intervention, l'examen ORL note que la paralysie récurrentielle gauche est en voie de régression.

Le 22 avril 1971, trois mois après l'intervention, un nouveau bilan hémodynamique confirme cette amélioration avec les résultats suivants :

Ventilation	Oxygène consommé	Surface corporelle
5,85 l/mn	0,175 l	1,62 m2

Oxymétrie		Pression
Artère pulmonaire	15,5.....	35/13 (20)
Artère fémorale	19,4 soit 98,5%.....	130/68 (80)
Capacité pulmonaire	19,8	

Capillaire pulmonaire	13/8,5 (11)
AC : 60 mn	
Ventricule droit	35/6/1
Oreillette droite	11/3 (8)

Débit cardiaque 4,5 l/mn
index cardiaque 2,8 l/mn/m2

Le régime des pressions droites est donc redevenu sensiblement normal. A noter: une discrète élévation des pressions auriculaires gauches et surtout, un débit cardiaque de 4,5 l/mn, ce qui authentifie la nette amélioration;

Madame RI...
17.11.1970

15.11.1971

tandis que la fuite tricuspidienne est identique, non accentuée par rapport au cathé préopératoire; on retrouve une discrète sténose mitrale liée à la prothèse.

Un an après l'intervention, en novembre 1971, Mme. Ri... a repris une vie active normale, son état général est très bon et sa voix est redevenue normale. Toutefois l'examen scopique reste identique aux clichés du 21 avril 1971, et l'électrocardiogramme montre la persistance de l'arythmie complète lente avec troubles diffus de la repolarisation, et une ébauche de bloc auriculo-ventriculaire.

Observation II

Mr. Dau... Th. âgé de 50 ans, est adressé dans le service du Professeur Bouvrain, le 24 novembre 1969 pour investigations et indication chirurgicale d'une insuffisance mitrale.

La cardiopathie a été révélée fortuitement à l'âge de 34 ans, lors d'un examen systématique, par la découverte d'un souffle cardiaque et d'une hypertrophie des cavités gauches, sans trouble du rythme à l'électrocardiogramme.

Jusqu'en avril 1968, aucun signe fonctionnel. A cette date: passage brutal en tachyarythmie par fibrillation auriculaire avec dyspnée modérée et légers oedèmes malléolaires. Sous l'effet d'un traitement digitalique et anticoagulant: ralentissement du rythme cardiaque. Un choc électrique sera pratiqué en juillet 1968; se révélant efficace, le malade n'accusera, jusqu'en février 1969, aucune gène fonctionnelle, ni signe d'insuffisance cardiaque grâce à un traitement d'entretien.

Mais après quelques épisodes bronchitiques, apparaissent un enrouement et une dysphagie pour les aliments solides, sans autre symptome d'accompagnement jusqu'en septembre 1969, date à laquelle la gène fonctionnelle s'amplifie rapidement avec : apparition d'une dyspnée d'effort à un étage, avec toux de primo-décubitus, des palpitations, tandis que la dysphonie et la dysphagie s'accentuent et s'accompagnent d'amaigrissement. Le malade sera alors hospitalisé. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent particulier.

L'examen cardiovasculaire met en évidence un signe de Harzer, un frémissement systolique apexien. A l'auscultation: à la pointe, on note: un éclat modéré du premier bruit, un souffle holossystolique 4/6è irradiant dans l'aisselle au-delà de la ligne axillaire postérieure, un 3ème bruit roulant, maximum à l'endapex et un petit roulement protodiastolique; à la base : un éclat modéré du 2ème bruit. Aucun signe d'insuffisance cardiaque clinique n'est retrouvé.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 80/mn avec un axe de QRS à 0°, des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.
Les radiographies thoraciques révèlent une cardiomégalie assez importante, avec de face un débord droit, sans aspect de double contour. La trame broncho-vasculaire est accentuée. Les artères pulmonaires sont élargies.En transverse gauche et oblique antérieure droite, l'oreillette gauche est volumineuse, expansive à la scopie, tandis qu'est notée une hypertrophie ventriculaire droite en oblique antérieure gauche.

Devant les troubles vocaux présentés par le malade, un examen ORL est pratiqué et revèle une paralysie du récurrent gauche et de la corde vocale gauche.

Monsieur DA..
[illegible].11.1965

[illegible].4.1[illegible]

L'exploration polygraphique pratiquée, conclut à une maladie mitrale avec insuffisance mitrale largement prédominante et importante. Le souffle diastolique retrouvé, ne semble pas avoir de signification, puisqu'on ne retrouve pas d'image d'insuffisance aortique sur le tracé fémoral et carotidien. Mais, en présence de cette insuffisance mitrale importante, on ne peut parler que par défaut quant à l'appréciation de la fuite aortique éventuelle.

Le cathétérisme cardiaque droit apporte les résultats suivants :

Ventilation : 7,5 l/mn | Oxygène consommé 0,292 l

	Oxymétrie	Pression	
Artère pulmonaire	11,6	50/25	(33)
Artère fémorale	19,8 ... 94%	124/55	(35)
Capacité	21 vol.		
Capillaire pulmonaire		30/5	(18)
Ventricule droit		50/2,5	
Oreillette droite			(3)

Débit cardiaque 3,56 l/mn
Index cardiaque 1,95 l/mn/m2

Ceci confirme l'importance de la fuite mitrale avec un débit cardiaque abaissé, une augmentation des pressions dans l'artère pulmonaire, ventricule droit et capillaire surtout. L'onde "v" est très ample, avec descente assez abrupte sur un malade en rythme sinusal.

Donc, avant que n'apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque, le 18 décembre 1969, le Dr.A.Piwnica

pratique un remplacement valvulaire par valve de Starr N° 3, dont voici les éléments principaux du compte-rendu opératoire :

> " Après sternotomie médiane verticale, sans ouverture pleurale, à l'ouverture du péricarde on constate que, l'oreillette gauche est très peu développée vers la droite, mais a par contre un développement assez notable en arrière, c'est-a-dire en direction du rachis, ce qui pourrait expliquer le syndrome d'Ortner récemment apparu. Une large auriculotomie gauche expose les lésions suivantes: l'orifice mitral est considérablement dilaté et admet environ quatre doigts, la grande valve ne présente aucune lésion de type oslérienne: il n'existe, ni perte de substance, ni décrochage de cordages,mais ceux-ci ont considérablement augmenté de longueur, ce qui fait que la grande valve vient se prolaber dans la cavité auriculaire gauche. Dans ces conditions, on est amené à ressécuer l'appareil valvulaire et à le remplacer par une prothèse de Starr N° 3..."

Les suites opératoires ont été simples. Un contrôle polygraphique fait le 9 janvier 1970, montre la disparition de l'insuffisance mitrale antérieurement importante, avec disparition du souffle holosystolique, du 3ème bruit, du roulement diastolique. Seuls sont retrouvés les signes de Starr mitrale.

Deux mois après l'intervention l'amélioration vocale et dysphagique commence. Le 24 avril 1970 un examen général objective réellement l'amélioration du malade tant au point de vue cardiaque que laryngologique:

L'auscultation cardiaque ne revèle que les bruits de Starr mitrale avec un rythme à 75/mn et régulier. Sur les clichés thoraciques de face, l'oreillette gauche a très nettement diminuée de volume, avec régression du débord droit du coeur et de la surcharge vasculaire pulmonaire. Mais les troubles diffus de la repolarisation, malgré un rythme sinusal, persistent sur l'électrocardiogramme.

Un nouveau cathétérisme cardiaque droit confirme cette bonne évolution en donnant les résultats suivants quant aux pressions :

Capillaire pulmonaire	$\overline{10}$
Artère pulmonaire	34/17
Ventricule droit	34/46
Oreillette droite	$\overline{6}$

Débit cardiaque 3,3/1/mn

Seul le débit cardiaque reste médiocre.

Neuf mois après l'intervention, le patient reprendra ses activités et le 23 novembre 1971, lors de la dernière visite, sa voix est redevenue normale et l'électrocardiogramme s'est amélioré.

B) PATHOGENIE : rappel historique des quatre théories,
commentaires,
évolution amenant la discussion actuelle
à propos des deux observations de notre
service.

Après exposé des deux observations du service, nous allons aborder l'évolution des différentes pathogénies du syndrome.

I) Depuis la découverte de ce syndrome par Ortner en 1897, quatre théories s'affrontent pour tenter d'expliquer le mécanisme de la paralysie récurrentielle gauche au cours des maladies cardiovasculaires :

Rôle de la dilatation de l'oreillette gauche
Rôle de la dilatation des cavités droites
Rôle de la médiastinite
Rôle de l'artère pulmonaire.

Nous allons les reprendre une à une et exposer les arguments les confirmant et les infirmant.

1) La première hypothèse émise, sur la genèse d'une telle atteinte, fut celle d'Ortner, qui se basant sur deux observations, invoqua le rôle mécanique de compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée, entraînant ainsi une dégénerescence des fibres nerveuses.

Malgré les conclusions assez catégoriques et démonstratives d'Ortner, cette théorie fut par la suite très controversée, les objections s'effectuant à partir des

données anatomiques,radiologiques, médiastinographiques et hémodynamiques.

a) Alexander en 1911 puis Fetterholf et Norris à la suite d'étude sur des pièces anatomiques durcies insitu au formol, démontrèrent l'impossibilité anatomo-physiologique de la compression récurrentielle par l'oreillette gauche dilatée. En effet, l'oreillette gauche étant séparée du nerf récurrent par l'artère pulmonaire et bronche souche gauche, il lui faudrait écraser un ou deux de ces éléments, or, la bronche gauche, extrêmement rigide, est vraisemblablement peu apte à être aplatie. D'autre part, l'écrasement de l'artère pulmonaire, pour ces auteurs, ne peut se concevoir du fait de la supériorité de la pression sanguine dans l'artère par rapport à celle de l'oreillette. Aussi, pour envisager une telle théorie, une très grosse augmentation de volume de l'oreillette et une disloquation du pédicule pulmonaire seraient nécessaires. Or, il a été signalé des paralysies du nerf récurrent gauche avec petite oreillette de même nom, des sténoses mitrales avec grosse oreillette sans paralysie, et enfin, des paralysies nu nerf récurrent droit.

b) Les données radiologiques infirment aussi cette théorie, en montrant que l'expansion auriculaire ne se fait pas vers le haut vers la crosse aortique, mais à droite, rendant compte de l'aspect de double contour, et en arrière, comme le met en évidence le comblement de l'espace clair rétrocardiaque et le refoulement oesophagien à l'examen baryté.

Dumas a montré que l oreillette gauche n'était responsable du syndrome que dans sept cas seulement sur 26.

c) plus récemment, Coury et Rullière, grâce à la médiastinographie gazeuse pratiquée chez une malade atteinte de trouble vocal associé à une maladie mitrale, et présentant une image radiologique sushilaire gauche anormale, montrent que l'oreillette, même considérablement hypertrophiée, reste à distance de la crosse aortique et se développe vers la droite et en arrière et non vers le haut. Ce résultat fut confirmé par une angiographie par voie veineuse; l'image anormale s'est révélée être l'artère pulmonaire considérablement surélevée et dilatée, dont nous verrons le rôle essentiel dans un autre chapitre.

Comme nous le montrerons, nos deux observations permettent d'éliminer le rôle direct de l'oreillette gauche dans la genèse de la paralysie du nerf récurrent gauche, en montrant, grâce aux interventions chirurgicales, son extension en arrière.

d) La théorie d'Ortner a pourtant eu des adeptes (Osler) mais les cas rapportés restent imprécis et les autopsies non pratiquées.

e) Comme l'ont soumis Hofbauer et Frischhauer, la seule possibilité pouvant être envisagée, quant au rôle de l'oreillette gauche dans l'apparition de la paralysie récurrentielle, serait son intervention indirecte:

- par refoulement de l'artère pulmonaire venant alors comprimer le nerf. Une conception identique a été émise par Kahlef et Storck pour la bronche souche gauche. Ces deux auteurs ont montré l'existence d'un rétrécisse-

ment bronchique,visible à deux centimètres de la bifurcation trachéale,correspondant à une voussure pulsatile à la trachéobronchoscopie. A l'autopsie, la grosse dilatation auriculaire gauche soulevait la bronche gauche, rétrécissant ainsi sa lumière et venant alors comprimer le nerf récurrent homologue. Nous verrons plus tard qu'un facteur supplémentaire sera nécessaire dans ces cas : celui du phénomène inflammatoire.

Devant tous ces arguments rejetant le rôle primordial de l'oreillette gauche émis par Ortner pour expliquer l'atteinte laryngée, examinons les autres théories pathogéniques élaborées ensuite.

2) Kraus en 1900, souleva l'hypothèse de la dilatation des cavités droites. En publiant un cas autopsié, il rejette la théorie d'Ortner : l'oreillette gauche, si dilatée soit elle, restait à distance du nerf récurrent gauche. Pour lui, la paralysie récurrentielle s'expliquerait alors, par une énorme hypertrophie ventriculaire droite, faisant subir au coeur un mouvement de bascule dans le sens anti-horaire. L'artère pulmonaire serait donc abaissée, et par l'intermédiaire du canal artériel, entraînerait la crosse aortique étirant ainsi l'anse récurrentielle. Kraus avait noté l'aspect aminci, étiré, dégénéré des fibres nerveuses au point de croisement avec le ligament artériel

a) Les adeptes de Kraus furent nombreux:

- en 1902: Hofbauer soumet l'hypothèse de l'accroissement d'extension du nerf, en remarquant la variabilité de la dysphonie suivant la position du malade: celle-ci augmentant en décubitus ventral.

- En 1904: Quadron rapporte huit observations, dont sept avec paralysies bilatérales. Il généralise alors cette théorie en expliquant l'élongation du récurrent droit par transmission de l'abaissement aortique à l'artère sous-clavière droite.

- Palasse 1904, Osler, Perrota en 1909, Gouget en 1910 proposent l'ensemble des deux théories précédentes pour la genèse du syndrome d'Ortner: la première, lorsque la paralysie apparaît en asystolie, et la deuxième, en phase de légère défaillance cardiaque.

b) Actuellement, le rôle de l'élongation du récurrent est unanimement rejeté:

- Lian, Marcorelles pensent que le ligament artériel serait trop fragile,

- Fetterholf et Norris montrent l'impossibilité au ligament d'abaisser l'aorte puisqu'il a une direction antéropostérieure.

- Pizzini, dans sa thèse, rapporte deux expériences sur cadavre, dans lesquelles il prouve la solidité relative du ligament, et met en évidence l'impossibilité de celui-ci, ayant une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite, à abaisser l'aorte, tout en signalant la rotation horaire subie par le coeur. Il rappelle de plus, que le ligament artériel n'agirait pas seul, puisque des adhérences normales existent entre aorte et artère pulmonaire. Ces connexions permettraient à tout mouvement d'abaissement de l'artère pulmonaire, d'attirer la crosse; or il montre, qu'au cours du rétrécissement mitral, cela ne se produit pas, au contraire: l'hypertrophie auriculaire gauche paraît soulever l'artère, le coeur subissant

alors une rotation horaire dans le plan frontal et suivant son axe.

- Radiologiquement: cela se trouve confirmé: le coeur n'étant pas couché du fait de l'hypertrophie ventriculaire droite.

- L'électrocardiogramme et le vectocardiogramme, dans la sténose mitrale, s'accordent à cette même conclusion.

3) Insatisfaits des deux théories précédentes, Lian-Marcorelles en 1912, évoquent une troisième pathogénie: celle du rôle de la médiastinite.

En effet, ils éliminent la théorie de Kraus, à propos d'un malade ayant un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, chez lequel, la paralysie du nerf récurrent gauche est apparue à la phase d'hyposystolie.
Le rôle de l'oreillette gauche refoulant un organe de voisinage, leur semble peu probable vu la grande fréquence des intenses dilatations auriculaires gauches dans le rétrécissement mitral, opposées à la relative rareté des atteintes récurrentielles.

Pour eux, un élément supplémentaire serait donc nécessaire, et ils envisagent l'existence d'une thrombose ancienne de l'oreillette gauche rendant la paroi de celle-ci plus rigide, facilitant de ce fait, la compression et le refoulant du pédicule pulmonaire. L'existence d'une médiastinite chronique localisée étant pour eux constante, le nerf, alors englobé dans le processus inflammatoire, serait plus sensible à l'action de l'oreillette dilatée. Ce facteur, joint à

celui attribué à l'artère pulmonaire par Fetterholf et Norris, serait le plus souvent en cause.

- Pour Alhinc,Lian, une telle réaction inflammatoire se produirait d'autant plus facilement que, lors des sténoses mitrales, des antécédents tuberculeux ou syphilitiques sont fréquemment retrouvés chez le malade.

- En l'absence de médiastinite, fut aussi évoquée la possibilité d'une névrite par irritation et martèlement du nerf comprimé entre l'aorte et l'artère pulmonaire dilatée.

a) Cette théorie a eu de nombreux adeptes : tels Claisse,Thibault,Gillard et Lecomte dans une observation avec autopsie. Langeron rapporte aussi un cas autopsié comportant : une paralysie récurrentielle associée à un rétrécissement mitral et à un syndrome de Claude Bernard Horner, chez qui l'on a découvert une médiastinite ayant entraîné un bloc inflammatoire.

- En 1931, Ramadier-Richet lient l'apparition de l'atteinte nerveuse à l'existence d'une péricardite fibreuse.

La genèse du syndrome d'Ortner par le processus inflammatoire fut aussi évoquée par Lutembacher, mais en fait, elle ne fut jamais prouvée (lésion mitrale d'origine rhumatismale associée à une paralysie récurrentielle gauche.)

b) Au total, on constate que le rôle de la médiastinite n'est pas contesté, mais que celle-ci est expliquée par des hypothèses variées. Ainsi, le syndrome d'Ortner aurait une origine mécanique et inflammatoire :

-Pour Piaget et Collet, le martèlement du nerf, plus important en asystolie, le sensibiliserait à l'action de la médiastinite.

-Pizzini,lui,compare l'augmentation du volume de l'oreillette gauche ou la dilatation de l'artère pulmonaire à une tumeur : car toute tumeur, si bénigne soit elle, entraîne des modifications tissulaires inflammatoires.

-Dumas, dans sa thèse,rapporte un cas intéressant avec: artère pulmonaire de calibre normal et oreillette dilatée restant à distance de l'anse récurrentielle. A priori, on ne pouvait donc pas évoquer de mécanisme compressif inflammatoire dans la genèse du syndrome. Mais l'exament histologique apporta l'étiologie la plus vraisemblable : en montrant le nerf récurrent enserré dans une gangue scléreuse, alors que les fibres nerveuses étaient dissociées par du tissu conjonctif inflammé. Le rôle de la médiastinite était évident bien que de découverte histologique.
Cet examen serait important à réaliser lorsque,macroscopiquement,aucun phénomène inflammatoire n'est décelable, mais il ne peut se pratiquer que dans des cas précis et donc rarement.

- Le processus inflammatoire dans l'observation de Mme. RI... peut être évoqué par le compte rendu opératoire lors de la mise en place de la valve de Starr.

- Bien que jusqu'à présent, la médiastinite n'ait jamais été constatée, Rullière et Coury ont rapporté récemment un cas permettant d'envisager d'éliminer une telle pathogénie. En effet, après création d'un pneumo-médiastin, ils ont pu obtenir un décollement médiastinal parfait. Mais,dans un tel cas, si l'examen histologique avait été praticable peut être aurait-il apporté la preuve du contraire ?

') Envisageons en dernier lieu la théorie ayant le plus d'adeptes : pathogénie faisant jouer à l'artère pulmonaire le rôle primordial.

Celle-ci a été soutenue pour la première fois en 1904, radicalement par Albrecht, puis un peu plus tard, par Frischhauer par les examens cliniques, radiologiques et d'autopsie d'un malade. Ayant remarqué que l'arc moyen gauche du coeur était soulevé et battant, il pensa que l'artère pulmonaire pouvait transmettre la compression auriculaire en favorisant la médiastinite, par un martèlement du tissu cellulaire et du nerf récurrent.

En 1911, Fetterholf et Norris rendent l'artère directement responsable du syndrome, après avoir étudié anatomiquement la région sur cadavre fixés au formol.

Ce rôle fut ensuite admis par Land, Albert, Kistin, Notkin. Mais par quel mécanisme agirait-elle ? Son action par dilatation fut établie sur des bases cliniques (Claisse, Thibault) radiologiques (Lian-Marcorelles, Alexander) angiocardiographiques.

Quant à son rôle par hypertension artérielle pulmonaire, il fut mis en évidence grâce au cathétérisme cardiaque permettant les mesures des pressions.
Reprenons plus en détails ces différents arguments.

Les paralysies du nerf récurrent gauche n'apparaissent pas seulement au cours des rétrécissements mitraux, comme nous l'avons vu dans le chapitre étiologique des atteintes récurrentielles. Elles ont été signalées au cours des malformations cardiaques, dont l'étude de celles, avec importante dilatation artérielle pulmonaire, a pu révéler son action mécanique dans la genèse du syndrome.

Ainsi - Hitzenberger rapporte un cas au cours d'une dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire.

- Taussig révèle cette complication lors de

communications interauriculaires, de complexes d'Eisenmenger, de persistance du canal artériel.

- Erlanger, Lévine signalent deux observations avec communication interauriculaire et paralysie récurrentielle gauche sans dysphonie : leur découverte fut faite au laboratoire.

La compression de l'anse récurrentielle par la dilatation de l'artère pulmonaire a été rapportée dans les travaux de J.P. Dumas exposant deux cas :

Dans le premier: il élimine : -la participation directe de l'oreillette dans la genèse du syndrome, puisque celle-ci, bien qu'augmentée de volume, restait à distance du nerf récurrent.

- la médiastinite puisque l'examen histologique s'est révélé négatif (toutefois il signale que le nerf récurrent était enserré dans une gangue inflammatoire)

- l'artérite pulmonaire.

Pour ce premier malade, l'artère pulmonaire était de diamètre normal à l'autopsie.

Dans le deuxième cas: l'autopsie révèle une énorme dilatation artérielle pulmonaire. Déjà, lors de l'examen radiologique, une telle pathogénie pouvait être évoquée car les rapports de cet organe et l'aorte étaient étroits. De ce fait, l'hypothèse de l'insinuation de l'anse récurrentielle comme en un laminaire, entre artère pulmonaire et l'aorte, fut émise.

a) l'action de l'artère pulmonaire par son <u>rôle mécanique</u>:

- Thomson, Kistin purent tirer des conclusions identiques, et grâce à l'angiocardiographie, ils éliminèrent le rôle de l'oreillette gauche, celle-ci restant éloignée de 3,5 cm de la crosse aortique. Cet examen leur suggéra

la possibilité du pincement du nerf récurrent dans l'espace compris entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

- Des preuves cliniques furent apportées par Bedford et Papp. Dans l'une de leurs observations, la raucité de la voix du malade n'apparaissait qu'à l'effort. De même, Rullière, Coury montrèrent la variabilité de la dysphonie en fonction de la position du malade.
Chez Mme. Ri..., le rôle de l'effort était aussi manifeste.

Grâce à l'angiocardiographie, au pneumomédiastin, et aux radiographies, le mécanisme causal de la paralysie récurrentielle, lié au comblement du croissant intertrachéopulmonaire par l'artère pulmonaire, a été suggéré; et par ce fait, elle entraînerait un véritable laminoir et donc un martèlement systolique du nerf favorisant son atteinte.

b) mais des preuves opposées furent rapportées: ainsi des maladies cardiaques sans dilatation évidente de l'artère pulmonaire furent observées. Un autre mécanisme était donc responsable du syndrome d'Ortner. Le rôle de l'hypertension artérielle pulmonaire a été alors évoqué.
Ainsi, Abott et Weiss décriviront un syndrome de Lutembacher avec rétrécissement mitral et communication interauriculaire: tous deux étant facteurs d'hypertension artérielle pulmonaire.
Trois cas de paralysie du nerf récurrent gauche au cours de défaillance ventriculaire gauche furent trouvés par King, Hitzig et Frischberg. Cliniquement, il existait un syndrome d'hypertension pulmonaire: l'autopsie révéla alors que l'artère pulmonaire était à peine dilatée,

tandis que le nerf récurrent était dégénéré au point de passage entre l'aorte et cette artère. Ils invoquèrent alors, pour la genèse du syndrome d'Ortner, le rôle de l'hypertension pulmonaire sans dilatation anatomique; celle-ci étant provoquée par le rengorgement correspondant à l'insuffisance ventriculaire gauche. La paralysie récurrentielle apparaîtrait liée à une surcharge de la petite circulation et non comme une complication du rétrécissement mitral.

Plus récemment, ce fait fut décrit dans deux observations par Tournaire, Deyrieux et Dumas dont nous avons déjà rapporté les deux cas: dans le premier, l'artère pulmonaire était de calibre normal, tandis que l'autopsie révélait un processus inflammatoire englobant le nerf; dans le second: il existait cliniquement, un syndrome infundibulaire pulmonaire, avec éclat du deuxième bruit, et radiologiquement, un arc moyen gauche très augmenté et la branche de l'artère pulmonaire très volumineuse et expansive; à l'autopsie, le nerf récurrent était aminci à son passage entre crosse aortique et artère pulmonaire dilatée. Pour ces deux cas, on peut donc évoquer, dans la genèse de la paralysie récurrentielle, les rôles simultanés de dilatation, d'hypertension pulmonaire et d'inflammation provoquée par le martèlement artériel.

5) L'histoire des différentes pathogénies et leur évolution, nous permet de dire que l'artère pulmonaire intervient surement dans l'apparition de paralysies récurrentielles au cours des maladies cardiaques; ce rôle ayant été entrevu jusqu'en 1940, puis confirmé grâce aux connaissances apportées par les études des cardiopathies congénitales et aux meilleures techniques d'exament cardiovasculaire. Mais est-ce :

- indirectement, en transmettant la compression auriculaire gauche, favorisant ainsi la médiastinite macroscopique ou microscopique, par martèlement du tissu cellulaire avoisinant et du nerf récurrent.

- directement, par sa dilatation et son hypertension; ces faits seraient d'autant plus plausibles, que la paralysie récurrentielle gauche existe non seulement lors des sténoses mitrales, mais se rencontrent aussi au cours d'autres cardiopathies comme nous l'avons vu précédemment.

a) Ce double rôle fut soulevé par Camishion, expliquant que la paralysie pourrait être causée par la dilatation de l'artère pulmonaire secondaire à son hypertension. Cet auteur rapporte deux cas de sténose mitrale avec paralysie récurrentielle gauche, hypertension et dilatation de l'artère pulmonaire. Ces deux malades furent cathétérisés, puis opérés, et lors de l'intervention, on constata que le nerf était compris entre aorte et artère pulmonaire. Toutefois, ils n'établirent pas de relation entre la sévérité de l'hypertension pulmonaire et la réhabilité à retrouver une voix normale après l'intervention.

Coury, Rullière et Caporal, grâce au pneumomédiastin et à l'angiocardiographie, évoquent aussi ce rôle par martèlement systolique du nerf récurrent dans le croissant interaorticopulmonaire comblé par l'artère pulmonaire dilatée. Mais le cathétérisme cardiaque n'ayant pu être pratiqué, l'hypertension pulmonaire n'a pu être confirmée.

b) de toute cette étude, de l'évolution pathogénique du syndrome d'Ortner confrontée aux données actuelles anatomocliniques, électroradiologiques, angiocardio-

graphiques,hémodynamiques et chirurgicales, il ressort que l'artère pulmonaire jouerait le rôle essentiel dans l'atteinte récurrentielle.

c) les données du cathétérisme cardiaque droit et les résultats de la chirurgie cardiovasculaire lors de ce syndrome, ont apporté des arguments essentiels afin d'établir un schéma physiopathologique du rôle de l'artère pulmonaire.

Le cathétérisme cardiaque droit,permettant enregistrements et mesures des pressions, est un des temps importants de l'exploration cardiovasculaire, pour montrer le reflet des conditions normales ou pathologiques de la circulation de retour sur les pressions cardiaques droites et sur le débit cardiaque. Les enregistrements sont indirects, puisqu'il explore la circulation pulmonaire; ainsi la pression capillaire pulmonaire étant l'homologue de la pression intra-auriculaire gauche, toute augmentation des premiers reflètera la pression de l'oreillette.
Il permet donc de dépister ou de confirmer une lésion valvulaire, en appréciant le retentissement d'une maladie mitrale sur la circulation pulmonaire, le coeur droit et le débit cardiaque.
Par le calcul de la surface mitrale fonctionnelle, il permettra d'étayer les arguments cliniques, radioscopiques,électrocardiographiques assurant le diagnostic de sténose mitrale serrée, en vue d'une commissurotomie ou prothèse valvulaire et de pouvoir contrôler ultérieurement leur efficacité.

6) Mais pour nous, il servira à préciser les schémas physiologiques du syndrome d'Ortner :

Dans une sténose mitrale, pour qu'un retentissement en amont se produise, il faut que la surface mitrale soit diminuée d'au moins un quart. Mais dans ce cas, pour que le transfert sanguin de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche puisse continuer à se faire, la pression auriculaire subira une augmentation, retentissant ensuite en amont sur celle des veines pulmonaires, puis sur celle des capillaires pulmonaires. Ces augmentations de pression seront d'autant plus importantes que le rétrécissement mitral sera plus serré.

D'autres mécanismes compensateurs, toutefois plus rares, peuvent se produire en l'absence d'augmentation des pressions en amont: par effondrement du débit cardiaque, soit par: allongement du temps de remplissage du ventricule gauche, ou par augmentation du volume résiduel de l'oreillette gauche, permettant alors une contraction plus énergique, mais ayant pour conséquence : hypertrophie et dilatation auriculaire. Quant au débit cardiaque, le plus souvent il sera diminué; mais peut être normal, toujours par phénomène compensateur.

Comme nous l'avons déjà vu, la sténose retentira aussi sur la circulation capillaire pulmonaire, puis sur les pressions artérielles pulmonaires. Un gradient de pression artériolo-capillaire pourra donc apparaître selon l'augmentation de ces deux pressions; l'élévation de ce gradient traduisant l'existence d'un obstacle à l'écoulement du ventricule droit à la jonction artériolocapillaire. Deux schémas physiopathologiques se font donc jour:

- rétrécissement mitral avec hypertension capillaire et hypertension artérielle pulmonaire passive post capil-

laire, le gradient étant alors normal, traduisant le rôle de résistance mitrale.Cette augmentation des pressions de l'artère pulmonaire peut être permanente ou non, n'apparaissant dans ce cas,qu'aux efforts.

- rétrécissement mitral avec hypertension artériolo-capillaire et hypertension artérielle pulmonaire active précapillaire. Dans ce cas, la résistance artériolaire,entrant en jeu, crée un barrage, d'ailleurs fonctionnel, organique ou mixte protégeant ainsi le capillaire pulmonaire, dont la pression sera moins élevée que ne le voudrait le degré de sténose mitrale,mais augmentant alors le travail du coeur droit; d'autre part, la pression de l'artère pulmonaire ainsi créée, sera plus importante que ne le voudrait le rétrécissement mitral.

Nous voyons donc ainsi, quel est le retentissement de la maladie cardiaque sur le ventricule droit devant assurer une circulation pulmonaire adéquate, et donc, que le travail de ce même ventricule est fonction du débit cardiaque et de la pression artérielle pulmonaire.

Le cathétérisme permet de distinguer deux variétés de sténose; mais il ne faut pas oublier l'existence:
- des sténoses mitrales sans modification hémodynamique, tant à l'effort qu'au repos, traduisant un rétrécissement peu serré.
- des maladies mitrales en général,pour lesquelles, les lésions s'ajoutent entraînant des perturbations plus complexe.

Le cathétérisme cardiaque prend une grande valeur, d'une part pour suivre l'efficacité thérapeutique, en particulier chirurgicale, et d'autre part, pour établir les liens possibles entre la maladie cardiovasculaire et la paralysie du nerf récurrent gauche, en comparant leur évolution parallèlement favorable, grâce au traitement.

L'apparition d'une paralysie récurrentielle gauche au cours d'une maladie mitrale, avec modifications hémodynamiques, serait une indication chirurgicale, car elle traduirait un certain degré d'évolutivité de la cardiopathie.

C) DISCUSSION RAPPORTEE AUX DEUX OBSERVATIONS DU SERVICE

Les deux observations de notre service, grâce aux différents examens pratiqués, en particulier hémodynamiques, et radiographiques, ainsi que grâce au traitement chirurgical, permettent d'une part, de mettre en évidence le lien existant entre la paralysie du nerf récurrent gauche et la maladie cardiaque, et d'autre part, d'entrevoir quelle pourrait être la pathogénie de l'atteinte récurentielle gauche au cours des maladies mitrales, et d'envisager une conduite thérapeutique à tenir.

1) le lien existant entre l'atteinte du nerf récurrent et la maladie mitrale est facile à établir, puisque le trouble vocal apparaît dans les deux cas à un certain degré d'évolutivité cardiaque, et surtout, grâce à l'amélioration clinique très nette du trouble vocal par l'acte chirurgical pratiqué chez ces deux malades; hémodynamiquement et radiographiquement, l'amélioration, grâce à la mise en place des valves de Starr, est manifeste; Toutefois, chez Mme. Ri... la silhouette cardiaque ne s'est pas autant modifiée que celle de Mr. Dau...

2) La genèse exacte de l'atteinte du nerf récurrent gauche est difficile à établir, mais les résultats des examens pratiqués, nous donnent la possibilité d'envisager l'exclusion de certaines des théories rappelées précédemment, puis de voir la pathogénie éventuelle du syndrome chez les deux malades.

a) Ainsi,le rôle direct de l'oreillette gauche, si dilatée soit elle, peut être éliminé par nos deux observations:

- par l'impossibilité anatomique de l'oreillette d'atteindre l'anse récurrentielle. Cela se trouve confirmé:

. radiologiquement,par l'aspect en double contour et de débord droit du coeur signant l'expansion auriculaire vers la droite, par la saillie dans l'espace clair rétrocardiaque et par le refoulement oesophagien, lors de l'examen baryté,signant l'expansion auriculaire en arrière, et non vers le haut où se trouverait l'anse récurrentielle.

. à l'intervention chirurgicale: où l'oreillette, tout en étant augmentée de volume (et ne comportant pas de calcification chez Mme.Ri...) est très peu développée vers la droite, mais a un développement assez notable en arrière et non vers le haut.

- Le rôle direct de l'oreillette gauche peut aussi être mis en doute par la mise en place de valve de Starr et réssection de l'appareil mitral chez nos deux patients. Toutefois, les résultats chirurgicaux n'ont pas été identiques dans les deux cas; car, bien que créant une sténose mitrale de degré variable, la pose de la valve de Starr n'a pas entraîné une amélioration identique,puisque pour Mme.Ri...,la silhouette cardiaque ne s'est trouvée que peu modifiée par l'intervention, alors que le trouble vocal a totalement régressé: pour Mr.Dau..., l'amélioration s'est effectuée parallèlement du point de vue radiologique et récurrentiel.

b) On peut donc admettre, dans ce cas, qu'il existerait un facteur supplémentaire se surajoutant à l'action auriculaire.On peut alors émettre l'hypothèse du

rôle indirect de l'oreillette gauche ajouté à l'action de l'artère pulmonaire, qui se trouve normalement interposée entre nerf récurrent gauche et oreillette. En effet, dans nos deux observations, il semble que le rôle essentiel, dans l'apparition du syndrome d'Ortner, soit dévolu à l'artère pulmonaire, tant au point de vue de sa dilatation que de son hypertension.

Chez Mme. Ri..., la gêne laryngée est apparue après commissurotomie; or celle-ci, s'est accompagnée d'une importante fuite mitrale se traduisant par une oreillette gauche dilatée et expansive (lors de l' intervention, il a été constaté que sa dilatation se faisait au dépens de sa face postérieure et non vers le haut, ce qui élimine son rôle direct comme nous l'avons déjà vu) et par l'apparition d'un syndrome d'hypertension pulmonaire clinique, radiologique et hémodynamique, ainsi que d'une dilatation artérielle pulmonaire.

Chez cette malade, on peut concevoir que la commissurotomie ayant majoré les perturbations antérieures, le nerf récurrent pourrait subir une souffrance, à chaque systole, dû au laminage provoqué par action de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire, toutes deux volumineuses et anormalement proches.

Un argument supplémentaire en faveur du rôle artériel est apporté par les modifications de la dysphonie lors des efforts, en particulier de conversation; de même, les résultats donnés par l'hémodynamique et les radiographies pratiquées après mise en place de la valve de Starr, sont en faveur d'une telle hypothèse, puisqu'ils montrent une diminution de la surcharge vasculaire pulmonaire, de l'hyperpression pulmonaire et du trouble vocal, tandis que l'oreillette gauche n'a pas subi les mêmes améliorations.

c) Le mécanisme inflammatoire, chez cette malade, ne peut être éliminé pour la genèse du trouble vocal. Il se surajouterait aux phénomènes précédents: car le martèlement du nerf à chaque systole peut être susceptible d'entraîner des modifications inflammatoires; comme à l'intervention chirurgicale, il a été trouvé des adhérences péricardiques, une atteinte identique du nerf récurrent peut être envisagé.

En analysant l'observation de Mr. Dau..., on retrouve ces mêmes faits:

- développement de l'oreillette gauche dilatée vers l'arrière.
- artère pulmonaire dilatée sur les examens radiographiques, syndrome d'hypertension pulmonaire clinique, radiologique, hémodynamique.
- apparition de la dysphonie coïncidant avec une aggravation fonctionnelle de la maladie cardiaque.

Mais surtout chez ce malade sont à noter les très nettes améliorations cliniques (tant au point de vue cardiaque que laryngologique)radiologiques et hémodynamiques après mise en place de la prothèse mitrale.

3) En conséquence, nous voyons que les trois pathogénies rapportées précédemment, à savoir : rôles de l'oreillette gauche, de l'inflammation, de l'artère pulmonaire, s'intriquent chez nos deux malades.
Toutefois, l'artère pulmonaire semble garder le rôle essentiel,l'inflammation et l'oreillette gauche ne se manifestant qu'indirectement et secondairement à l'action pulmonaire.

L'apparition de la paralysie du nerf récurrent gauche serait donc liée à l'atteinte nerveuse par modifications des rapports: crosse aortique et artère pulmonaire

hypertrophiée,dilatée,hypertensive, et oreillette gauche augmentée de volume; ainsi le nerf se trouverait enserré comme en un laminoir.

Un tel syndrome signe un certain degré d'évolutivité de la maladie cardiaque, bien que toutes les maladies mitrales évoluées n'engendrent pas de paralysie récurrentielle. Nous voyons, par les deux observations rapportées, qu'un acte chirurgical n'est pas contre-indiqué, bien au contraire, puisque par un tel traitement, les troubles vocaux ont totalement disparu, et, parallèlement, l'amélioration cardiaque est notable. Mais cet acte doit être envisagé et pratiqué précocement, avant que n'apparaissent des lésions nerveuses irréversibles et des signes d'insuffisance cardiaque.

C O N C L U S I O N

Les deux observations de syndrome d'Ortner au cours des maladies mitrales diagnostiquées dans le service de Monsieur le Professeur BOUVRAIN, nous ont permis, après un rappel anatomoembryologique et physiologique des éléments principaux intervenant dans la genèse du trouble vocal,

- 1) d'exposer d'abord, les différentes étiologies des paralysies du nerf récurrent gauche et de montrer la faible fréquence des causes cardiovasculaires comparativement aux étiologies tumorales, traumatiques ou chirurgicales; ainsi, par les examens spécialisés tels que bronchoscopie, médiastinographie, radiographies, on recherchera toujours minutieusement un cancer thyroïdien, oesophagien ou bronchique. Quant aux causes traumatiques, voire angiocardiographiques ou chirurgicales, elles-mêmes pouvant être secondaires aux étiologies cancéreuses, elles seront aussi à éliminer précocément avant de porter le diagnostic de syndrome d'Ortner.

- 2) de voir que, parmi les étiologies cardiovasculaires, l'anévrysme aortique était plus fréquent qu'une maladie mitrale, bien qu'il soit en régression grâce au dépistage précoce de la syphilis par les examens systématiques et spécialisés, et grâce au traitement syphilitique.

- 3) de montrer qu'il faut établir le lien entre la maladie cardiovasculaire et la paralysie récurren-

tielle en recherchant une dilatation ou un syndrome d'hypertension pulmonaire, puisque l'artère pulmonaire, en dehors de tout anévrysme, semble jouer le rôle primordial.

- 4) d'exposer les différentes pathogénies et leur évolution, en montrant que, bien que l'artère pulmonaire soit le plus souvent responsable de la paralysie récurrentielle, le rôle de l'oreillette gauche et celui de l'inflammation sont aussi intriqués dans la genèse du trouble vocal, mais indirectement et secondairement à l'action pulmonaire.

- 5) d'envisager une conduite non seulement diagnostique mais aussi pratique, en éliminant d'abord les autres étiologies plus fréquentes telles que, tumorales, d'autant plus que le malade sera âgé d'une cinquantaine d'années et fumeur, puis en établissant le lien entre la maladie cardiovasculaire et l'atteinte laryngée, et enfin en envisageant une conduite thérapeutique dans la mesure du possible, chirurgicale, avant que n'apparaissent une défaillance cardiaque et un trouble vocal irréversibles, puisque, le plus souvent, la voix redevient normale après une telle thérapeutique, ce que nous avons pu constater avec nos deux malades.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT M.E.
Atlas of congenital cardiac disease.
(American Heart Association New-York 1936)

- ADAM A.
(Archiv.Laryng.Rhin.Berlin 1913,27,430)

- AGUADO A.G. et ORTIZ VASQUEZ J.
Recurrent cardiocompressive paralysis (Ortner's Syndrom)
(Revista Clin. espan 30.Oct.1969,115,N°4,299-308)

- ALEXANDER R.
Paralysie récurrentielle par sténose mitrale.
(Berliner Klin. Woch. 1904,N°6,1950,28 p.95)

- ALHINC O.
De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner.
(Thèse Paris 25.Nov. 1942)

- ALPERT S.
Recurrent laryngeal nerve palsy in mitral stenosis.
(Am. Heart Journal 1943,25,689)

- ARI R. HARWAY W.P. and HUFNAGEL L.A.
Etiology of hoarseness associated with mitral stenosis.Improvement following mitral surgery.
(Am. Heart Journal 1955,50,153-160)

- AUBIN
(Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris.
Annales des maladies de l'oreille-10 Août 1931)

- AUBRIAT P; MATHIEU L.
Coïncidence d'un rétrécissement mitral et d'une paralysie récurrentielle avec dysphagie et syndrome d'hémithermoanalgésie par syndrome bulbaire rétro-olivaire.
(Revue Médecine Nancy 1 Janv. 1939,67,30-34)

- BAUMGARTNER E.R. and ABBOT M.E.
Interventricular septal defect with dextroposition of aorta and dilatation of pulmonary artery (Eisenmenger complexe) Terminatig by cerebral abcess.
(Am. Journal M. Sci. 1[illegible],177,[illegible].)

- BAUMLER
(Deutsch Arch.klin.Med. 1867,2,550)

- BARADAT J.
Paralysies périphériques du larynx
(Thèse Lyon 1960)

- BARIETY M., COURY Ch.
Histoire de la médecine-Grandes études historiques
(1963-Ed.Fayard.)

- BECK C.,MIHLT A.
Unusual causes of unilateral peripheral paralysis of Recurrent nerve.
(H.N.O 1967,9,374-376)

- BEDFORD,PAPP and PARKINSON
Atrial septal defect
(British Heart Journal 1941,37,3.)

- BERENDERS J.
(Arch. Ohr. Nas. und Kehlk.Heilk.1956,169,1.)

- BOHME A. and BOHME G.
das Ortner's Syndrom zur differential diagnose von Heiserkeit bei Herzkrankeiten.
(Münsch.Med.Wschr.13 Avril 1962,104, N°15, 681-686).

- BOINET P.
Paralysie laryngée et sténose mitrale.
(Bulletin de l'Académie de Médecine 11 Oct. 1910,111).

- BOURDIAL J. LALLEMENT Y., NATAN R., CALLY P. BISMUTH R.
Paralysie récurrentielle. Tumeur médiastinale,Artériographie.
Annale otolaryng. Paris 1963, 80 N° 9,828)

-BOURDIN
Complication neurologique des dissections aortiques.
(Coeur et Médecine interne 1964,3,363-367

- BRENNER O.
(Arch. int. Med. 1920,211.)

- BREZINA Z.
The Ortner syndrom (recurrent nerve paralysis with enlargement of the left auricle)
(Kinderaerztl. Prax 1959,27,283-285.)

- BRINTON W.D.
(British Heart Journal 1950,12,305.)

- BROWN et HEMPTEAD
Paralysie du nerf récurrent laryngé accompagnant un rétrécissement mitral.
(J. of Am. Med. Assoc. 1915,70,4.)

- BUBONNEIX L. GOLE L. RUDNIANSKI
Paralysie récurrentielle gauche temporaire au cours d'une maladie mitrale chez une fillette de 10 ans.
(Bull.société de Pédiatrie Paris Oct. 1934,32 463-639)

- CAMISHION R.C.,GIBBON J.H. PIERRUCCI M.D. and [illegible].
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve secondary to mitral valvular disease.Report of two cases and litterature Review.
(Ann. Surgery 1966,163,818-828.)

- CERRAU,A.
Paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral.
(Revista Médica del Uruguay Déc. 1917)

- [illegible].
Hémodynamique intracardiaque
(Biologie générale.Collège de médecine des Hôpitaux de Paris. Expansion 1968.)

- CERAULO
Paralysie du nerf récurrent dans le rétrécissement mitral.
(Morgagni Milano 1907,XLIX,374-382.)

- CHOUARD C.H.
Voies nerveuses et physiologie de la phonation.
(E.M.C. ORL 1969,206, 32 A10)

- CLAISSE P. THIBAUT D. et GILLARD
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
(Bulletin mém. soc.méd.Hop.Paris 1913,13,N°8.)

- COLA F.
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
(Giorn. di med. milit.Oct. 1928,76,522-530)

- COHN
Contribution au problème de la paralysie récurrentielle gauche dûe au rétrécissement mitral.
(Arch. für Laryng und Rhinol 1910,24,15)

- CONSTANTIN
20 cas de dilatation de l'artère pulmonaire.
(thèse de Lyon 1956)

- CORBETT C.
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve secondary to cardiac hypertrophy.
(J. of laryngial.otol.1. Sept.1960,74,N°9,693-696)

- COURY CH.,RULLIERE R.,DELEPIERRE F.,SAIGOT TH.
Le syndrome d'ORTNER existe-t-il ?
(Ann. Med. Interne Janv. 1971,122,N°1,41-48)

- COURY CH.,RULLIERE R., SAIGOT TH.
Pa ralysie récurrentielle et affections cardiovasculaires.
(Coeur et Médecine Interne Avril 1971,10 N°2,203-210)

- DAMMANN J.F.
(Brit.Heart J. 1950,12,[illegible].)

- DA GRATTI et FRATTI
Paralysis laryngée d'origine cardiaque.
(Gazz.médic.italiano 1908,N° 31-32-33-34)

- DEYRIEUX F. et TOURNIAIRE A.
La migration de l'oreillette gauche vers la gauche dans les valvulites mitrales, les rapports avec le syndrome d'Ortner à propos de 3 observations.
(J. méd.Lyon 5 Mars 1956,37,N° 868,65-171.)

- DIMITRENKO
Paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.
(Rousskyi Wratch 1910,N° 1.)

- DOLOWITZ DA, and LEWIS C.S.
Left vocal cord paralysis associated with cardiac disease.
(Am.J. Med. 1948,4,856-862.)

- DUMAS J.P.
Le syndrome d'Ortner, Etude pathogénique.
(Thèse Lyon 1949)

- DUMIYRESCO,GROSSU
Paralysie du récurrent gauche accompagnant la sténose mitrale chez un scarlatineux.
(Soc.Med. des Hop. de Paris 22 Mai 1931.)

- DUVOIR M.,POLLET L.,BERTRAND I.,GAUTIER M.
Syndrome d'Ortner, examen histologique du récurrent et pneumogastrique gauches.
(Soc.de Cardiologie.Archives des maladies du coeur Janv. 1[illegible].39).

- ERLANGER H. and LEVINE S.A.
Atrial septal defect.A report of two cases in which there was recurrent laryngeal nerve paralysis.
(Am. Heart J. 1943,26,520-527.)

- EIZAGUINE
Estre chez mitral con signo de Ortner.
(Med.Ibera 23 Mars 1934, 465-467.)

- ESCUDES et NUMEZ
Estre chez mitral y compression del recurrente.
(Rev. med. Uruguay 1917, 21,735)

- FACIER
Insuffisances aortiques sévères chirurgicales,rhumatismales ou oslériennes.Complications évolutives. 690 observations.
(Thèse Paris 1966.)

- FETTERHOLF G. and NORRIS G.W.
The anatomic exploration of the left recurrent laryngeal nerve found incertain cases of mitral stenosis.
(Am.J. Med. Sci. 1911,141,625-638.)

- FONTAN et BRONSTET
Paralysie récurrentielle et syndrome pseudocavitaire au cours d'un rétrécissement mitral.
(J. de méd. de Bordeaux 10 Juillet 1928.)

- FRISCHHAUER
(Wien.Med.Wschr. 1905,471,383.)

- GAGLIA
Un nouveau signe du rétrécissement mitral.
(Congrès italien de médecine.Oct. 1922.)

- GALLAVARDIN-DEVIC
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
(J. Méd. Lyon,20 Déc.1920.)

- GALLAVARDIN et BROCA
Les paralysies transitoires des cardiaques
(Soc. Méd. des Hop. de Lyon. Nov. 1921.)

- GALLAVARDIN et GAREL
Paralysie récurrentielle gauche des maladies mitrales
(Province méd. 19. Juill. 1913.)

- GAREL
Paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.
(Annales d'Otorhinolaryng. 6 Oct. 1910 p.315.)

- GARLAND J. and WHITE P.D.
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve associated with mitral stenosis.
(Arch. Int. Med. 1920,26, 243.)

- GAVELLO
La paralysie des cordes vocales dans le rétrécissement mitral.
(Bull.dell mal. dell' orec.naso e gola Florence Nov. 1905 p.24)

- GODEAU
Contribution à l'étude du complexe d'Eisenmenger à propos de 36 observations.
(Thèse Paris 1963.)

- GOUGET
2 complications peu connues du rétrécissement mitral
(Presse médicale 1910,8, 911.)

- GROSSE, OESTRINGHAUS
Paralysie du récurrent gauche dans les lésions mitrales.
(Deutsche med. Woch 1910,1911, 56)
7 Nov. 1930.)

- GUTT A.
([illegible]. 1913, 3 , 911.)

- HALMAGYI F.J.
Die Klinische Physiologie des kleinen Kreislaufs.
(Gustav Fischer Verlag.Iena 1957.)

- HARRIS W.
Sténose mitrale compliquée d'une paralysie du nerf récurrent.
(Lancet 1903.)

- HAVILLAND, HALL and PERMEWAN
Discussion sur l'étiologie des paralysies récurrentielles.
(Product of Royal Soc.Med.Laryng.sect 1912-1913, 3, 139.)

- HERRICK
(Chicago.Med.Recorder 1898.)

- HITZENBERGER
Lähmung des linken Nervus recurrent in folge dilatation der Arteria pulmona ris.
(Wien med. Woch 1921, 71,1341.)

- HOFBAUER
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral
(Wien.Klin.Wschr. 1902,15, 1065.)

- HUPPLER E.G. SCHMIDT H.W.,DEVINE K.D.
Ultimate out come of patients with vocal cord paralysis of undeterminated cause.
(Am. rev. Tub. 1956,73, 52.)

- JESCHEK J.
(Folia phoniat. 1958, 10, 129.)

- KAHLER U. STOERCK
(Wien med. Wschr. 1911,7, 462.)

- KING F.H. HITZIG W.M. and FISHBERG A.M.
Recurrent laryngeal paralysis in left ventricular failure.
(Am. J.M. Sci. 1934,188, 691-697.)

- KRAUS
(Verhandlung der Congress für innere Medizin 1900, 609)

- KUSSNER A.
(Arch. Ohr. [illegible] u. Kehlk.Heilk.1[illegible]3,1[illegible]2,4[illegible])

- LABAYLE J.
Paralysie postnatale du récurrent
(Revue d'Oto-neuro-ophtalmo. 1950,31,366)

- LAHEY F.H. and HOOVER W.B.
(Ann. Surg. 1938,108,545.

- LAND F.T.
Paralysie laryngée et hypertrophie cardiaque.
([illegible] 11 [illegible]. 1[illegible],p. 1[illegible])

- LANGERON
rétrécissement mitral, syndrome de Claude Bernard HORNER
(Brux. méd. 9. Déc. 1928)

- LANZA
Aphonie au cours du rétrécissement mitral.
(Polyclinic 4 Juin 1916.)

- LECLAIR E.
Etudes,complications tardives et séquelles des cardiopathies.
(Thèse de Paris 1955.)

- LECLAMANY
Contribution à l'étude de la péricardite constrictive. 60 cas.
(Thèse de Paris 1954.)

- LETAC [illegible].
Myxome de l'oreillette gauche. 10 cas personnels et 117 cas de la littérature.
(Thèse de Paris 1965.)

- LEWIS J.F. and SCOTT J.W.
(Canad.Med.ass.J. 1948, 2, 512.)

- LIAN C., MARCORELLES E.
De la paralysie récurrentielle gauche dans le retrécissement mitral.
(Arch.mal.coeur 1913,6,369.)

- LUNA
Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral.
(Gazz.Sicil.di med. et chir. 1907,34)

- LUTEMBACHER R.
Paralysies récurrentielles et cardiopathie. Rôle de la médiastinite rhumatismale.
(Bull. médical Paris 1941, 13, 149.)

- MADURO R.
Causes et symptomes de la paralysie récurrentielle.
(Ann. ORL Paris 1934, 4, 381.)

- MANN F.C.,JUDD E.S. and NEW G.B.
The effect of trauma upon the laryngeal nerves.
(Ann. Surg. 1918, 67, 257.)

- MASSEI
Le laryngoscope et maladies cardiovasculaires.
(Ris oeglio d'Abruzzoe molise an II 1907,33,34-35)

- MASSIAS Ch.
Syndrome d'Ortner au cours d'une sténose mitrale.
(Arch.mal.coeur. Mai-Juin 1948,41,N° 5-6,261-262)

- MEAD J.
(Am. Med. Ass. 1910, 2, 205.)

- MERKEL H.
(Beitr.path.anat. 1941, 105, 176)

- MODIN
Vocal cord paralysis in congestive Heart failure.
(Arch. oto.laryng.Chicago Mars 1970,91, 294-295)

- MONNER P., KUHN, BONNEFOY J.
Paralysies récurrentielles.
(Encyclopédie médicochirurgicale ORL 1961.)

- MOSER F.
(Arch.Ohr.Nas.u. Kehl.Heilk. 1958,173,285.)

- NANNINI
Paralysie du nerf récurrent gauche dans le rétrécissement mitral.
(Bull.soc. méd. chir. di Modèna 31.Oct. 1932.)

- NOTKIN M.
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in mitral stenosis.
(Arch. Int. Med. 1924,33, 71)

- ORTNER N.
Recurrent Lähmung bei Mitral Stenose.
(Wien Klin. Wohnschr 1897. 10, 753-755)

- OSLER W.
De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales.
(Arch.Mal. coeur 1909,2, 73)

- [illegible]
Ortner's Syndrom : a report of two cases.
(Indian Heart J. 1966, 18, 407-410)

- PALASSE
Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.
(Lyon médical 1904, 4, 719.)

- PARNELL E., BRANDEBURG J.
Vocal cords paralysis. A review of 100 cases.
(the laryngoscope 1970,8)

- PERLMAN W.
(Proc.Roy.Soc. med. 1913,6 , 147)

- PERROTA
Sténose mitrale pure avec paralysie laryngée.
(Arch.Ital. de laryng. 1909,39,71)

- PIAGET F.
Etiologies de la paralysie récurrentielle.Paralysie laryngée d'origine nerveuse.
(Thèse de Lyon 1935,- 36 N° 141)

- PIZZINI M.
La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.
(Thèse d'Alger 1934, 20)

- PLOTZ M. et BROOKS M.J.
Paralysies des cordes vocales dans les cardiopathies.
(Arch.Oto-laryng.Septembre 1951,54 , N° 3,273-278)

- PRICE G.E.
Paralysis of the recurrent laryngeal nerve in association with mitral stenosis.
(Am. Rev. Tub., 1924, 12, 1261.)

- PROTA
(Congrès de Rome 1897 ass. ital. de laryngo)

- QUADRELLI A.
Paralysie laryngée récurrentielle dans quelques cardiopathies. Syndrome d'Ortner.
(Piensa med. argent. 15 Février 1952,39,N°7,293-297)

- QUADRONE
Paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral
(Vol.di Scritti Med.publication in onore de Bozzola Un. Tip. Edit. Torino 1904.)

- RAMAN T.K. et MUDALLAR P.R.
Familial,incidence subcutaneous nodule and left laryngeal recurrent nerve paralysis in theumatic heart disease.
(Rev.indian phisician.(Sept. 1946,223,correction) Août 1946, 5, 177- 186.)

- RAMON L.
Syndrome d'Ortner
(Presse médicale 1936, 44, 241.)

- REBATTER
Paralysie récurrentielle par médiastinite.
(J. med. de Lyon 1932,499.)

- RABANO A.
Sindromes neurologicos en el aneurismo diseante sportenec de la aorta.
(Ar. neurobio Madrid 1969, 32, 269-272)

- REICHE P.
Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve in mitral stenosis.
(Am. Rev. Clin. 1926, 2, 1142.)

- ROCHER
Paralysis récurrentielle dans le rétrécissement mitral.
(Thèse de Marseille 1934.)

- ROSENBERG et MASUR
Paralysie du récurrent gauche au cours du rétrécissement mitral.
(Watzczasap lek.22 Oct. 1935,1-12, N° 40,756-757.
Presse médicale 22 Avril 1936.)

- ROSENTHAL
Paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral.
(J. of Med. Assoc. 1910, 1)

- ROUVIERE
Anatomie

- SCHEIFLEY C.M. and SMITH H.L.
Mitral stenosis and Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve.
(Minnesota med. 1942, 25, 362)

- SCHROTTER H.V.
(Klin.Med. 1901,43,160.)

- SFORZA U.
Hémiplégie laryngée dans le rétrécissement mitral
(Alti della clinica ORL di Roma 1906,445.)

- SHELDON G.
Paralysie du nerf récurrent dans un cas de rétrécissement mitral.
(Med. réc. Berl. 5 Nov. 1904).

- SILVAGNI Mario
Les lésions du nerf récurrent dans les affections mitrales.
(Arch. it. de laryng. 8 juillet 1928).

- SMITH A.B. LAMBERT V.F. and WALLANS H.L.
Paralysis of the recurrent laryngeal nerve.
(Edinburgh M.J. 1933, 40, 344).

- SOBERNHEIM W. and CARO A.
(Arch. laryng. rhi. 1913, 27, 410)

- SOOTHILE J.F., GARY J.H.
(Hosp. rep. 1951, 100, 232.)

- STEINBERG K.D.
Etiology of spontaneous, bilat.paresis of the recurrent laryngeal nerve.
(Arch.Klin. Exp. OHR Nas. Kehl. kopf heilk).

- STORCKI O.P.
(zbl.halo Nas.u. ohren heilk 1961,70, 249)

- STOCKER H.H. et ENTERLINE H.T.
Cardiovocal syndrom.Laryngeal paralysis in intrinsic heart disease.
(Am. Heart J. Juillet 1958,56, N° 1, 51-59)

- SWELJEW
zur differential diagnose des mitrals sténose.
(Wirchow Arch. T. cc II 1.)

- TASHNECK A.
(South M.J. 1953, 46, 718)

- TAUSSIG H.B.
Congenital malformation of the heart.
(the Commonwealth found New-York 1947)

- TARNEAUD J.
Récupération vocale des paralysies récurrentielles.
(Bull. int. sept. 1957,21, p.3- 27).

- TETROP
Paralysie du récurrent gauche et sténose mitrale.
(Bull. soc. Belge oto laryng.Rhin.1905,180-273)

- THOMSON J.L. and KISTIN A.D.
Hoarseness in heart disease.
(Ann. Int. Med. 1948, 29,259-273)

- THORNE A.
Paralysie complète de la corde vocale gauche et dilatation de la pupille gauche au cours d'une sténose mitrale.
(J. of laryng 1905, 20, 367.)

- TOURNIAIRE A.,DEYRIEUX F. et DUMAS J.P.
Reflexions pathogéniques sur le syndrome d'Ortner.
(Arch.mal. coeur Janvier 1950, 43, N° 1, 60-63)

- URECHIA & BUZOIANU
sur 2 cas de paralysie récurrentielle de nature peu commune.
(Revue mensuelle des maladies nerveuses et mentales Décembre 1935, 517 - 519.)

- VAQUEZ
(traité des maladies du coeur Paris 1928)

- VARTIO T. et HLONEN P.P.
Ortner's syndrom.
(Arch. Med. Int. Fenniae 1950, 39, N° 1, 57 -63)

- VIGG B.L. and SAHAY B.K. DANDILLIYA R.
Ortner's syndrom.
(J. ass. Physicians India Mars 1970,18,379-381.)

- WAHL H.A. and GARD R.L.
Anevrism of pulmonary artéria
(Surgery gynecology and obstétric 1931,52,1129)

- WALLENSTEIN E.V.
Paralysis of the left laryngeal nerve in association with mitral stenosis.
(Virginia M. Monthly 1926,53,298.)

- WENHER
Unilateral recurrent paralysis following carotid angiography by of thorothrast.
(Langenbecks Arch. chir. 1969,3, 25, 1020-1023.)

- YANASHITA T. and TANURA H.
Paralysis of the recurrent nerve in so called pulseless disease.(Takayasu).
(H.N.O. 1962, 10, 146-149

- ZEIMAN S. and Nia G.W.
(J.A. Med. ass. 1952, 149,1291)

- ZIEBLER Z.
bl. laryng. rhin. 1908, 24, 258, 1291.
(thèse de Bâle 1907.)

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur E. Fournier

Vu, le Président de Thèse

Professeur Y. Bouvrain

Vu et Permis d'Imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. Hallet

TABLE DES MATIERES

Chap.		Pages
	INTRODUCTION	1
I	LES DEUX EXPOSES HISTORIQUES d'ORTNER	2
II	A) SIEGE DES LESIONS DU NERF RECURRENT GAUCHE AU COURS DU SYNDROME d'ORTNER	14
	1) Rappels embryologiques	-
	2) Rappels anatomiques	15
	3) Siège des lésions récurrentielles et principaux éléments anatomiques entrant en rapport avec le nerf au cours du syndrome.	17
	B) PHYSIOPATHOLOGIE DU LARYNX	21
	1) Organe de la phonation a) muscles b) muqueuse c) innervation	-
	2) Réalisation du son :	21
	a) courant d'air glottique	-
	b) apparition du son	22
	c) conséquences	-
III	ETIOPATHOGENIES- STATISTIQUES DES PARALYSIES RECURRENTIELLES GAUCHES - CLINIQUE	25
	A) STATISTIQUES	-
	B) ETIOLOGIES	27
	1) origine périphériques : a) traumatique	-
	b) compression	-
	c) vasculaire	28
	d) cardiaque	29
	e) pleuropulmonaire	30
	f) ganglionnaire	-
	g) névrite	-
	2) origine centrale : a) corticale	-
	b) bulbaire	31
	3) conséquences	-
	C) CLINIQUE : 1) modalités de début	31
	a) paralysies unilatérales	32
	b) paralysies bilatérales	33

2) Au cours du syndrome d'Ortner 33
a) modalités de début -
b) caractères de la dysphonie 35
c) signes d'accompagnement -
d) modes évolutifs 36

3) Conséquences 38

IV SYNDROME d'ORTNER

A) OBSERVATIONS DU SERVICE: Mme.RI... 40
Mr. DAU.. 49

B) PATHOGENIE: Rappel historique des quatre théories.Commentaires Evolution amenant la discussion actuelle à propos des deux observations de notre service. 54

1) Oreillette gauche dilatée -
2) Dilatation des cavités droites 57
3) Médiastinite 59
4) Artère pulmonaire 62
5) Modalités actuelles du rôle de l'artère pulmonaire 65
6) Schéma physiopathologique 68

C) DISCUSSION RAPPORTEE AUX DEUX OBSERVATIONS DU SERVICE. 70

1) Lien entre atteinte récurrentielle et maladie mitrale -
2) Genèse de l'atteinte récurrentielle gauche -
a) rôle de l'oreillette gauche 71
b) rôle de l'artère pulmonaire 72
c) rôle de l'inflammation -

3) Conséquences 73

V CONCLUSION 75

BIBLIOGRAPHIE 77